

LA THROMBO - PHLÉBITE LATENTE DU SINUS LATÉRAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 8 Novembre 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Tony LAMBERT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à SATHONAY - CAMP (Ain), le 4 Mars 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1926

LA THROMBO-PHLÉBITE LATENTE
DU SINUS LATÉRAL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 3

LA THROMBO - PHLÉBITE LATENTE DU SINUS LATÉRAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 8 Novembre 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Tony LAMBERT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à SATHONAY-CAMP (Ain), le 4 Mars 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1926

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. X.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE
PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	X.
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	X.
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE-MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	PIC
Pharmacie,	JEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.
GARIN	CORDIER (V.)	SANTY
FROMENT	ROUBIER	DUNET
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL
ROCHAIX	MAZEL	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. LANNOIS, *président*; ROUBIER, *assesseur*

FAVRE et CHALIER Joseph, *agregés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



IN MEMORIAM

A MON PÈRE

LE COMMANDANT JEAN LAMBERT

Chef de Bataillon au 165^e Régiment d'Infanterie

Légion d'Honneur, Croix de Guerre

Mort pour la France, devant Verdun,

le 1^{er} Septembre 1914

L'exemple de sa vie sera mon guide
le plus sûr.

A MON FRÈRE

GEORGES LAMBERT

Engagé volontaire au 4^e Zouaves

..Croix de Guerre, Médaille Militaire

Mort pour la France, devant Noyon, le 28 Août 1918,

à l'âge de 19 ans.

A MA MÈRE

Faible témoignage d'une grande affection.

A MON FRÈRE FRANK

A MON ONCLE ET TUTEUR FRANK LAMBERT

Ingénieur à New-York

Sa vie, toute de labeur et de recherches scientifiques, nous est un précieux enseignement.

Sa grande bonté à notre égard ne s'est jamais démentie.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre vive affection.

A MES SUBROGÉS TUTEURS

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHET

Chevalier de la Légion d'Honneur

Témoignage de vive reconnaissance.

MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL DE 1^{re} CLASSE BAILBY

Officier de la Légion d'Honneur

Chaque jour, il nous donne une nouvelle preuve de son dévouement et de l'intérêt qu'il nous porte depuis toujours. Nous le prions de trouver ici l'hommage de notre respectueuse et profonde reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE BERTEIN

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons toujours reçu auprès de lui un accueil nous prouvant qu'il reportait sur nous un peu de l'amitié qui le liait à nos parents. Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse pour laquelle il n'a ménagé ni son temps ni ses précieux conseils. Qu'il nous permette ici de le remercier et de l'assurer de notre respectueuse reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANNOIS

Professeur de clinique Oto-rhino-laryngologique

à la Faculté de Lyon

Membre Correspondant de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Témoignage de profond respect et de gratitude pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de cette thèse.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES
DE PARIS ET DE LYON

LA THROMBO-PHLÉBITE LATENTE DU SINUS LATÉRAL

CHAPITRE PREMIER

Introduction. — Historique

Tout en inspirant moins de craintes que les complications méningées ou encéphaliques des otites, la thrombo-phlébite du sinus latéral n'en a pas moins une réputation bien établie de gravité. Des descriptions classiques nombreuses, se répétant les unes les autres, ont affermi celle-ci.

C'est au cours d'une otite moyenne aiguë ou d'une otite moyenne chronique réchauffée que des phénomènes d'infection générale, traduisant l'infection du sinus, apparaissent : un frisson solennel prolongé est caractéristique, la température s'élève à 40° et au delà; après une demi-heure et plus, des sueurs abondantes surviennent, témoignant de l'issue de la crise, en même temps que la température s'abaisse de 3 ou 4°. Cette courbe à clochers est typique bien que parfois les écarts thermiques soient moins importants. L'état général est celui de toute septicémie ;

facies subictérique, langue et lèvres sèches, inappétence, amaigrissement, augmentation de volume du foie et de la rate. Ces signes forment l'essentiel du tableau clinique : ils en sont les éléments de gravité.

Localement, du côté de la mastoïde, on n'observe, dans certains cas, rien de plus que lors d'une mastoïdite ordinaire, parfois même il n'existe aucune douleur; plus caractéristiques sont la souffrance provoquée à la pression et l'œdème de l'arrière de l'apophyse. Que la thrombose s'étende vers le bas et l'on percevra indurée la jugulaire; qu'elle s'étende vers le haut et une dilatation marquée de toutes les veines du crâne traduira la gêne de toute la circulation intracrânienne.

C'est la septicémie qui confère à la thrombo-phlébite son pronostic fatal si l'on n'intervient pas; c'est dans la cachexie progressive, des foyers métastatiques apparaissant parfois, ou du fait d'une complication endocrânienne de voisinage, que le sujet succombe dans un délai variable prolongé parfois de plusieurs semaines.

Tel est en raccourci, le tableau classique de l'infection sinusale et jusqu'à la période moderne, il n'en a point été tracé d'autres. De loin en loin, dans l'histoire de la complication veineuse, quelques cas erratiques, non toujours observés complètement, viennent témoigner parfois d'une gravité moindre et de manifestations cliniques plus discrètes. Il faut arriver à ces toutes dernières années pour voir aborder dans une étude d'ensemble la question des thrombo-phlébites latentes,

Suivons, dans un court rappel du passé, l'évolution des idées à leur sujet :

C'est en 1818 qu'ABERCOMBRIE signale, sans détails, pour la première fois, la thrombo-phlébite du sinus latéral comme complication de la « carie du temporal » ; en 1825, RIBES revient sur le sujet et a le mérite de marquer son existence d'une façon plus précise. Il semble bien que les premières observations aient porté surtout sur des malades cachectisés et il est curieux de constater que les premiers auteurs qui ont étudié la complication décrivent surtout la « thrombose marastique » à symptômes atténués ou parfaitement latente. RILLIET et BARTHEZ, en 1853, résumant les connaissances de l'époque, écrivent : « La phlébite des sinus veineux se révèle-t-elle par des symptômes appréciables ? Nous croyons pouvoir répondre par la négative ; nous ne pensons pas que dans l'état actuel de la science, il soit possible de diagnostiquer cette affection. »

En 1856, LEBERT publie une série d'observations de thrombo-phlébites consécutives à une otorrhée et décrit deux formes aux manifestations bruyantes : la forme méningée et la forme pyohémique. Leur pronostic, note-t-il, est fatal.

Pourtant, en 1849, SÉDILLOT avait déjà signalé la guérison, par traitement uniquement médical, d'une pyoémie consécutive à une otite moyenne chronique ; puis PRESCOTT-HEWETT (1861), HEYDENRICH (1867), WREDEN (1874), STACKE, URBANTSCHITSCH (1884), JANSEN (1894), POULSEN (1896), publient des cas excep-

tionnels où la thrombo-phlébite du sinus latéral, cliniquement constatée, guérit sans intervention.

En 1862, LANCEREAUX étudie, dans sa thèse, les thromboses cérébrales : les unes, non inflammatoires, résultent de l'obstruction vasculaire par gêne ou ralentissement de la circulation dans les sinus; les autres, inflammatoires, provoquent des accidents infectieux. Les premières sont surtout caractérisées par des accidents cérébraux; il s'y ajoute, dans les secondes, des métastases liées à l'infection purulente. « Ces thromboses, dit-il, n'ont pas jusqu'à présent suffisamment attiré l'attention des auteurs... Les faits cependant ne manquent pas et si l'on négligeait moins l'examen des sinus dans la plupart des ouvertures cadavériques, ils seraient très certainement beaucoup plus nombreux. »

EYSELL, en 1873, publie une observation intéressante : il trouve un thrombus organisé dans le sinus latéral d'une petite fille morte des suites d'une infiltration caséuse des poumons et qui avait eu une suppuration de l'oreille moyenne; ce thrombus devait persister depuis longtemps et ne s'était accompagné d'aucun symptôme. Plus tard, POLITZER (1884) observe un malade chez lequel à la suite d'une carie du côté droit atteignant presque tout le rocher, la mort survint par abcès du cervelet sans que pendant la vie il y ait eu des symptômes d'une affection des sinus; il trouve cependant dans le sinus transverse un thrombus, long de plusieurs centimètres, qui était si intimement uni à la paroi qu'on était obligé d'en conclure qu'il était là depuis un temps assez long. Et

cet auteur ajoute : « Si le coagulum n'est pas de nature septique et si, en outre, après la formation du thrombus, il survient des modifications locales favorables dans le voisinage du sinus latéral, il peut y avoir résorption du coagulum sans embolie et intoxication consécutive du sang. » C'est aussi l'opinion d'ALBERT ROBIN qui, dans sa *Thèse d'agrégation*, en 1883, écrit au sujet des thrombo-phlébites du sinus latéral : « Si le caillot n'est pas septique, il peut s'enkyster et se résorber sans embolie ni septicémie. De même les thrombus sans caractère septique peuvent persister longtemps sans produire de symptômes appréciables. C'est une lésion anatomique pour ainsi dire morte et devenue indifférente. »

En 1895, BROUARDEL, dans son *Cours de médecine légale*, déclare : « Quand l'otite existe et que la possibilité d'une carie du rocher inquiète le médecin ou le chirurgien, il faut se préoccuper de l'éventualité d'une mort subite. Les caillots peuvent exister pendant assez longtemps sans éveiller l'attention. En voici un exemple :

Un homme de 36 ans qui avait eu en décembre et en janvier une otite moyenne, otite qu'il avait assez mal soignée, sans demander conseil à un médecin, vint au mois de juin dîner chez sa sœur. Après le dîner, on fait de la musique; il joue du violoncelle, il est pris tout à coup de suffocation violente, et il meurt. A l'autopsie, on trouva dans l'artère pulmonaire un caillot volumineux qui était exactement moulé sur le tronçon resté dans le sinus latéral, dont

il s'était détaché, sans que cependant le défunt eut fait un effort ou un mouvement violent. »

A côté de ces opinions, nous pouvons encore citer celle de MIGNON qui, en 1898, fait cette remarque : « Les parois des sinus doivent être plus souvent altérées que les statistiques ne le laissent supposer, et nous aurions tendance à croire que bien des méningites, en apparences primitives, ne sont que la conséquence du réveil d'une vieille péri ou endophlébite. On compte surtout les thromboses qui produisent des manifestations cliniques. »

Le soupçon de l'existence d'une thrombo-phlébite latente se confirme de plus en plus.

BÉRENS, en 1899, à la *Société otologique de New-York*, rapporte l'histoire d'un jeune homme venu consulter pour des douleurs de l'oreille droite et du côté droit du cou accompagnées d'une forte tuméfaction. La température est de 37°5 mais l'examen ophtalmologique décèle des altérations du fond de l'œil droit. Le malade est opéré le jour même; l'opérateur guidé par l'état du fond de l'œil plus que par la poursuite de l'ostéite ou la présence de signes généraux, découvre le sinus latéral. Il le trouve contenant une certaine quantité de pus limité au-dessus et au-dessous par un caillot. Curettage des caillots et ligature de la jugulaire; la température monte à 38°6 mais ne tarde pas à redescendre et le malade guérit rapidement.

Dans d'autres cas, la découverte d'une thrombose comme pour les cas d'EYSELL (1873), SCHWARTZE

(1878), FRANKEL (1879), ZAUFAL (1881), POLITZER (1884), KORNER (1896), est une trouvaille d'autopsie. Telle est encore l'observation rapportée par POLI, *au Congrès de 1900* : un jeune homme est opéré pour une oto-mastoïdite droite; on trouve une certaine quantité de pus autour du sinus latéral, mais devant l'absence de tout symptôme de thrombo-phlébite, on ne pratique pas la ponction exploratrice. Quelque temps après, le malade meurt de méningite caractérisée et l'autopsie montre, avec des lésions de méningite, un thrombus adhérent en voie d'organisation dans presque toute la longueur du sinus latéral.

Dans d'autres faits encore rapportés sans détails, des chirurgiens sont surpris de découvrir à l'opération des thrombus organisés dans le sinus latéral, alors qu'aucun signe n'avait attiré l'attention de ce côté : tels sont les cas de WARNECKE, HOFFMANN (1900), UCHERMANN (1904), GRUNERT et DALLMANN (1905), URBANTSCHITSCH (*Soc. autr. otologie*, octobre 1908), BARANY (*Soc. autr. otologie*, juin 1909), HERZFELD (1909).

Les premières observations détaillées où il est possible de suivre l'évolution clinique sont publiées par ALEXANDER (1905), SCHROEDER, VAN DEN WILDENBERG (1906), UFFENORDE, BLAU (1907), BONDY, BUYS (1909). Elles sont rares d'abord puisqu'en 1910, RUTTIN (cité par WELTY) étudie la littérature pour trouver des cas de ce genre et n'en découvre que 7; en 1911, MAHLER en compte 8.

Mais tous ces cas sont isolés, perdus dans la littérature et n'entament pas la doctrine de la thrombo-

phlébite, complication éclatante et grave, doctrine répandue par les traités jusqu'à ces dernières années.

En 1909, BOURGEOIS les signale dans le *Précis de Pathologie chirurgicale*. LAKE, en 1910, note dans un livre classique l'existence de thrombo-phlébites « sans symptôme net à part une douleur légère et une légère élévation de température ». — « Cette absence de signes spéciaux, dit-il, est due en grande partie au fait que la thrombose est presque toujours accompagnée d'un autre état pathologique lequel masque les symptômes qui autrement se montreraient. » CHATELLIER, en 1922, s'y étend longuement dans sa thèse qui est le reflet des idées du Professeur SÉBIEAU et qui constitue une remarquable mise au point de la question des phlébites sinuso-jugulaires en général; la même année MOURE, LIÉBAULT et CANUYT y font allusion dans leur *Technique chirurgicale O.R.L.* En 1923, MOUNIER, sous les auspices de BALDENWECK, présente sur la question un important travail, renfermant cinq observations inédites, qui a mérité le Prix d'Otologie et qui doit faire le sujet du travail inaugural de son auteur. BRUGAIROLLE (de Montpellier), en 1925, les signale dans sa thèse. En 1926, MOULONGUET dans les *Grands syndromes O. R. L.*, LECÈNE et LERICHE dans leur *Technique chirurgicale* ont retenu ces formes de thrombose latente. Citons encore les nombreux travaux des pédiâtres (HUTINEL, HAMBURGER, etc.), complétant ceux de RILLIET et BARTHEZ signalés plus haut.

Les faits auxquels nous avons fait allusion au cours de cet historique sont disparates et ne méritent pas

tous d'être retenus. Certains se rapportent à de simples comptes rendus d'autopsie et l'on ne sait rien des symptômes présentés pendant la vie ; d'autres observations sont trop incomplètes pour qu'on puisse tabler sur elles. C'est parfois occasionnellement au cours d'une discussion dans une société savante qu'il est fait une rapide allusion à un cas de thrombo-phlébite à évolution anormale ; enfin, sous l'étiquette de latente, on a rangé des cas de thrombose où la symptomatologie bien qu'atténuée permettait toutefois le diagnostic. Aussi croyons-nous indispensable de définir ce qu'il faut entendre par thrombo-phlébite latente. Sous ce nom, nous désignons des formes de *thromboses évoluant sans autres signes que ceux accompagnant l'oto-mastoïdite, sans que la courbe thermique notamment rappelle celle qui traduit communément l'existence d'une septicémie.*

Les observations qui suivent satisfont à cette définition. Parmi de nombreuses autres, dont nous avons pris connaissance, elles nous ont paru comporter des détails assez circonstanciés pour fournir la base de cette étude.

CHAPITRE II

Observations

OBSERVATION I

(Médecin-Major BOISSON. In Thèse CORNET)

Otite moyenne gauche. — Mort subite. — A l'autopsie : méningite purulente, phlébite du sinus latéral et du sinus pétreux inférieur.

Le nommé M..., soldat, ordonnance au 139^e R. I., à Aurillac, en subsistance au 157^e R. I., à Lyon, entre à l'hôpital Desgenettes, avec un billet d'urgence, le 15 décembre 1896, à 6 heures du soir. Il est dirigé sur la 2^e division de Blessés.

Cet homme est depuis longtemps — le début n'a pu être précisé — atteint d'une otite moyenne gauche. Depuis quelques jours, il accuse une légère augmentation de ses douleurs d'oreille, et surtout une sensation de courbature générale et de l'insomnie.

A 6 heures 30 du soir, on constate une température de 38°. Le malade ne présente aucun trouble des fonctions cérébrales. Il existe un léger suintement séro-purulent par le conduit auditif gauche. Le tympan n'est pas perforé. La région mastoïdienne est le siège d'un léger empâtement œdémateux, douloureux à la pression.

Le malade se met lui-même au lit sans accuser de souffrance. Il s'endort presque aussitôt d'un sommeil calme.

Ni les infirmiers, ni la sœur de garde ne remarquent jusqu'à minuit aucun fait pouvant donner quelque inquiétude à son sujet.

Vers une heure du matin, le malade est réveillé par des quintes de toux; interrogé par l'infirmier, il accuse une douleur dans l'oreille et le cou. Il a toute sa connaissance. A la demande qui lui est faite, s'il désire que l'élève de garde soit appelé, il répond affirmativement.

M... avait cessé de vivre quand l'élève de garde arriva auprès de lui, quelques instants après. La mort fut attribuée, par l'élève de garde, dans son rapport, à une embolie pulmonaire.

L'autopsie a été pratiquée le 17 décembre, à 8 heures 30 du matin. Le cadavre est celui d'un homme jeune et robuste.

La région mastoïdienne gauche est tuméfiée, violacée, œdémateuse. Le conduit auditif gauche contient un liquide séro-purulent en partie desséché.

La trépanation de l'apophyse mastoïde aboutit aux cellules mastoïdiennes pleines de liquide séro-purulent, d'odeur infecte.

L'ouverture du crâne permet de constater la présence, sous l'arachnoïde, d'une infiltration séro-purulente diffuse et généralisée, mais particulièrement sur l'hémisphère gauche. Le sinus latéral gauche communique par un pertuis d'environ 4 millimètres de diamètre, avec les cellules mastoïdiennes. Il contient du pus; ses parois sont rugueuses, dépolies. Le sinus pétreux inférieur est rempli de pus. Sur la face postérieure du rocher, au niveau même de la caisse du tympan, la dure-mère est décollée sur l'étendue d'une pièce de deux francs. Au centre de ce décollement, existe un orifice frangé le faisant communiquer avec la cavité de l'arachnoïde.

Les coupes de l'encéphale ne mettent à découvert ni embolie, ni thrombose, ni foyer hémorragique, ni collection purulente.

Dans le cœur, nulle altération appréciable : les ventricules sont en diastole.

Les plèvres sont saines, les poumons normaux. Les coupes ne révèlent la présence d'aucune oblitération des branches de l'artère pulmonaire, d'aucun foyer d'infarctus.

Cavité abdominale : nulle trace de péritonite. Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume, leur coloration est violacée, leur consistance molle. Le mésentère est surchargé d'une telle proportion de graisse que, chez un sujet jeune, on songe à la rattacher à l'alcoolisme.

La rate est sensiblement augmentée de volume, poids : 240 grammes. La pulpe splénique est légèrement diffluyente. Des ensemencements de cette pulpe et celle des ganglions mésentériques ont démontré qu'il s'agissait d'un streptocoque de virulence moyenne.

Dans le gros intestin, quelques follicules clos sont tuméfiés; dans l'intestin grêle, les organes lymphatiques de la muqueuse sont tous tuméfiés. Il y a sur toutes les portions de l'intestin une psorentérie évidente. Les plaques de Peyer sont épaissies, mamelonnées. Vers la partie moyenne de l'iléon, à l'extrémité d'une plaque infiltrée, se trouve une petite ulcération de la dimension d'une lentille, à bords frangés, n'intéressant que les couches superficielles de la muqueuse.

Les reins et les capsules surrénales sont normaux.

En résumé, le malade est mort de sa méningite et non de sa thrombose.

OBSERVATION II

(ALEXANDER)

Michaël G..., 45 ans, journalier à Dornbach (Basse-Autriche).

Histoire de la maladie. — Le malade souffre des oreilles depuis le mois d'août de cette année, à la suite d'un refroidissement, paraît-il. (Il s'était couché sur la terre humide.) Dureté d'oreille. Douleurs dans les oreilles et la tête depuis le début de la maladie. Depuis le commencement d'octobre, faible écoulement d'oreille et continuation des douleurs. Pas de température. T = 37°-37°4.

Etat subjectif satisfaisant ; le malade, si l'on fait abstraction des faibles douleurs spontanées qu'il ressent derrière l'oreille, se sent tout à fait bien et mange avec appétit. Pas de frisson.

Etat actuel. — Individu bien portant, robuste. Les organes thoraciques et abdominaux sont normaux.

Examen. — A droite : revêtement du conduit auditif macéré, avec pus fétide dans la profondeur. Après tamponnement, on voit que le conduit auditif rétréci à son maximum dans la profondeur ne permet de reconnaître aucun détail du tympan.

Derrière l'oreille, en arrière de l'apophyse mastoïde, il y a une tumeur ronde, aplatie, de la grandeur d'un florin. La peau, par dessus cette tumeur, est un peu tendue ; par ailleurs, aucun changement. La tumeur est douloureuse à la pression et montre une fluctuation très nette.

A gauche : Tympan faiblement trouble ; les vaisseaux du manche du marteau sont injectés.

Fond d'œil normal. Aucun élément pathologique dans l'urine. Point capital : T = 37°-37°4.

Opération sous chloroforme (ALEXANDER), le 7 novembre 1904. — Sommeil paisible. Incision classique. Mise à nu et ouverture de la mastoïde. L'intérieur largement ramolli est rempli de pus. Les parties malades s'étendent si loin qu'il faut enlever la mastoïde en entier. Il en résulte vers le haut un déficit osseux étendu à l'étage moyen et postérieur de la cavité crânienne, par lequel la dure-mère et le sinus sont à nu dans une brèche grande comme une pièce de cinq couronnes. La dure-mère est partout recouverte de granulations gris-rougeâtres jusqu'à une hauteur de 3 mm. entre lesquelles sourd un pus fétide assez abondant. Dans le voisinage du sinus, la dure-mère et la paroi du sinus sont altérées dans leur substance. Du bord inférieur de l'incision cutanée, on en fait une seconde de 3 cm. horizontalement vers l'arrière. Les parties avoisinantes de l'os occipital sont malades aussi ; en effet, sur cet os repose un gros abcès, grand comme un florin, aplati, contenant un pus fétide. Après nettoyage de cette cavité, on incise le sinus qui se montre presque complètement thrombosé ; ce n'est qu'à une profondeur de

5 ^m/_m environ que l'on arrive à avoir un saignement goutte à goutte très faible. Les parties thrombosées sont fétides. L'endroit de l'incision dans le sinus est recouvert par une bandelette de gaze iodoformée. Traitement de la plaie. Bandage.

L'état de la plaie fut, dans la suite, sans aucune réaction.

Température :

le 7 nov.	37°2	—	37°5
8-10	36°9	—	37°4
11	36°7	—	37°5
12	36°4	—	36°7
13	36°7	—	37°2
14-19	36°4	—	36°8
20	36°3	—	37°1
21-28	36°4	—	36°9

Suites opératoires. — Le malade se trouve tout à fait bien et quitte le lit le cinquième jour. Premier changement de pansement le 12 novembre sur le malade couché. On raccourcit les bandes. Conduit auditif sec. Enlèvement complet des bandes au moment du changement de pansement le 14 novembre après les avoir ramollies avec de l'eau oxygénée. Nulle part de pus. Commencement de formation de granulations; l'incision opératoire sur la paroi sinusienne est fermée. Ensuite changement de pansement tous les deux jours. Tympan intact, mat; antre fermé par des granulations.

20 nov. — Suture secondaire de la plaie rétro-auriculaire avec maintien du drainage par l'angle inférieur de la plaie.

24 nov. — Changement de pansement dans le voisinage de la suture de première intention. Enlèvement des fils.

25 nov. — Le malade part dans son pays; on lui permet d'aller se faire panser chez lui.

(Il est complètement guéri depuis la fin de décembre 1904).

L'examen bactériologique qui fut fait deux fois à l'Institut d'Anatomie pathologique (Professeur Weichselbaum) donna un même résultat dans le pus de l'abcès et le thrombus : microscopiquement des diplocoques, Gram +, en abondance, avec des capsules typiques, en culture des colonies de diplocoques qui se distinguaient par leur constitution

glaireuse sur Agar et qui correspondaient par les autres caractères biologiques et cultureux avec le pneumocoque.

OBSERVATION N° 3

(BLAU)

A. K., maître cordonnier, 58 ans, serait tombé malade en avril 1906 sans autre indisposition qu'un violent bourdonnement d'oreilles. Le traitement prescrit par le malade a consisté en irrigations. Mais les douleurs ne se calmaient pas. Jusqu'en août, le bourdonnement persista d'une façon ininterrompue. En août subitement apparurent de très violentes douleurs d'oreilles suivies presque aussitôt de douleurs dans la nuque. Un autre médecin appelé nota que le tympan était rouge mais qu'il n'y avait aucun écoulement. Après quelque temps, ce dernier survint, paraît-il. Le malade se sentait alors très fatigué; les douleurs étaient devenues si violentes que le malade devait garder le lit. Le médecin n'avait pas songé à établir une feuille de température. Le malade n'avait jamais froid, ne se sentait jamais chaud, ne transpirait jamais. Le 30 novembre, il me fut envoyé.

Je trouvais un homme chétif, pâle, très amaigri, au teint et aux conjonctives légèrement jaunes. Température : 36°8. Il se plaignait de violentes douleurs dans la nuque et derrière l'oreille droite et aussi d'insomnie. La pression provoquait de très violentes douleurs au niveau de l'émissaire mastoïdienne. Derrière l'oreille, il y a un très léger œdème, la pointe est un peu sensible, la surface mastoïdienne le serait un peu plus. Dans le conduit auditif droit, suppuration très minime un peu visqueuse. La paroi postérieure n'est pas abaissée. Le tympan est très rouge et proémine un peu en arrière et en haut. En arrière et en bas, perforation de la grosseur d'une tête d'épingle.

Fond d'œil sans modification.

On fait la paracentèse qui ouvre la voie au pus épais. Pas d'amélioration de l'état général. On provoque de la douleur à la pression du côté droit du cou dans la région de la veine jugulaire. L'opération est décidée,

Opération. — Anesthésie au chloroforme. Aussitôt après le premier coup de ciseau, on voit les cellules de la mastoïde remplies de pus épais et glaireux. L'antre est très développé avec du pus épais. Une partie de la paroi postérieure et supérieure du conduit est cariée. La mastoïde est ouverte jusqu'à la pointe; elle est remplie partout de pus en abondance. Au milieu de la cavité crânienne, se fait jour près de l'ouverture, un abcès extra-dural (une petite cuiller de pus). La dure-mère est recouverte de granulations. Après mise à nu du sinus, celui-ci se montre entouré de pus. Sa paroi, à un endroit gros comme une tête d'épingle, est perforée et livre passage au pus. On ne sent pas de pulsations. Le sinus est recouvert de granulations compactes. Il est largement mis à nu sur une longueur d'environ 1 cm. $1/2$; la paroi est ouverte sur une longueur d'à peu près $1/2$ cm.

Ensuite le cervelet est mis à nu et il s'écoule encore de la partie postérieure de la cavité crânienne quelques gouttes de pus épais. Léger tamponnement du sinus et pansement sec de la plaie anfractueuse. Comme le malade se plaint de douleurs, le pansement est renouvelé le jour suivant. Il s'écoule encore un peu de pus de la région du sinus. Les douleurs maintenant cessent; le malade qui avant l'opération ne pouvait se reposer sur la nuque n'a plus ni douleur à la pression, ni gêne pour se coucher. Le 29 décembre, il sort de la clinique. Il se rétablit visiblement; à la fin de janvier, la plaie derrière l'oreille est cicatrisée, la suppuration de l'oreille a disparu; le malade peut de nouveau vaquer à ses occupations.

Remarque. — La température la plus haute que le malade présenta depuis son entrée fut de $37^{\circ}5$, trois jours après son opération; d'ordinaire elle était tout au plus de 37° .

OBSERVATION N° 4

(M. le Professeur MOURE)

J'ai eu l'occasion d'examiner et de suivre jusqu'à sa fin un malade atteint d'une infection profonde, atteignant le golfe de la jugulaire et le dernier coude du sinus, qui évo-

lua insidieusement, sans fièvre, sans troubles généraux, sans céphalées même, ni vomissements. Dans ce cas, le seul symptôme présenté par le malade fut un écoulement d'oreille d'une abondance excessive, persistant en dépit de tous les traitements locaux le plus régulièrement appliqués.

Ce fut la seule raison qui me décida à pratiquer l'antrotomie et par conséquent le drainage de la caisse, par la mastoïde. La suppuration n'en continua pas moins, le pus s'écoulant aussi bien par l'oreille que par le drain mastoïdien. Bien plus, en pressant sur les muscles du cou, au niveau de la pointe de la mastoïde, je faisais sourdre la sécrétion purulente dans la cavité antrale, ce qui me fit un moment supposer qu'il s'agissait d'un abcès profond du cou, ouvert dans l'apophyse.

Je pratiquai donc une seconde intervention pour aller sur ce point. Après avoir enlevé toute la pointe de la mastoïde, et m'être dirigé vers la rainure digastrique, je ne trouvai pas de collection purulente. La suite des événements fut la continuation aussi abondante qu'auparavant de la suppuration, ce qui me conduisit à faire une troisième opération, au cours de laquelle je mis à nu les méninges cérébelleuses, croyant avoir affaire à un abcès extra-dural de cette région. Cette troisième tentative fut moins heureuse, comme suites, que les précédentes, car le malade succomba à une méningo-encéphalite diffuse.

Je pus alors, à l'autopsie, vérifier le point de départ de la suppuration et constater, à ma grande surprise, que le pus se formait dans le sinus et même au niveau du golfe de la veine jugulaire, qui était ouverte au niveau du plancher de la caisse. Ce dernier avait du reste une disposition anatomique que l'on retrouve quelquefois; il était très profond, sa paroi nécrosée était extrêmement mince par places, déhiscente en plusieurs points, de sorte que le confluent du sinus et de la veine jugulaire formait en quelque sorte le plancher surélevé de la cavité tympanique.

Le Professeur POLITZER, auquel je racontai le fait et auquel je montrai la pièce anatomique, me dit en avoir vu de semblables. Le Professeur JACQUES, de Nancy, a observé également un cas analogue, ce qui semblerait indiquer que les

observations de ce genre, sans être nombreuses, ne sont peut-être pas aussi rares, ni aussi exceptionnelles qu'on pourrait le supposer tout d'abord.

OBSERVATION N° 5

(LÉVINE) (*Résumé*)

La malade soignée pour une fausse-couche dans un établissement gynécologique de Saint-Petersbourg fut prise en avril 1909 de violentes douleurs dans l'oreille gauche, qui après avoir bientôt disparu, récidivèrent au bout d'une dizaine de jours. La température s'éleva à 38°5. Vu l'absence presque complète de modifications du côté du tympan et de l'apophyse mastoïde, cet état fébrile a été mis sur le compte de l'appareil génital, bien que l'examen n'y révéla rien d'anormal. Deux jours après, douleurs à la pression sur l'apophyse mastoïde, température 39°; paracentèse du tympan : pas de pus. Au bout de quelques jours, la température monta à 40°. On pratiqua une trépanation : dans l'antre quelques granulations; on mit à nu le sinus dont la paroi était altérée; la ponction amena du pus. Le sinus a été mis ensuite à découvert sur une longueur de 4 cm. presque jusqu'au bulbe; une incision donna issue à une grande quantité de pus; on procéda ensuite à la ligature de la jugulaire. La malade quitta l'établissement complètement guérie.

L'intérêt du cas réside dans le fait que le sinus contenait une grande quantité de pus qui n'avait pas provoqué de septicémie générale. Cette vaste suppuration du thrombus a dû se produire bien avant l'apparition des phénomènes subjectifs accusés par la malade.

OBSERVATION N° 6

(Prof. SCHMIEGELOW, de Copenhague,
rapportée par MAHLER)

H. H..., homme de 67 ans; entré le 17 avril 1911, mort le 22 avril 1911.

N'a jamais souffert des oreilles. Il prit froid il y a deux mois et eut à la suite de cela des douleurs dans l'oreille droite, accompagnées d'écoulement purulent. Au bout d'un mois environ de traitement en polyclinique, il entra à l'hôpital. Il resta couché huit jours et suivit le traitement conservateur. Renvoyé il y a 15 jours, il se trouva bien jusqu'à il y a huit jours, époque où les douleurs et l'écoulement repa-
rurent. Dans les deux derniers jours, il n'y eut plus d'écoulement. Il se plaint actuellement de céphalée et de douleurs à la moitié droite de la tête; par contre, pas de vertige. Sensibilité légère de la mastoïde qui est normale sous tous les autres rapports. L'otoscopie montre que la partie postéro-supérieure du conduit est un peu saillante. Pas de perforation nette du tympan. Pus dans le fond du conduit. Température normale.

13 avril. — On agrandit la perforation du tympan avec l'aiguille à paracentèse. Mais comme le lendemain, le malade se plaint encore de douleurs du côté droit de la tête, on fait, dans la narcose à l'éther et à la morphine, la trépanation de la mastoïde droite. Les cellules sont pleines de granulations et de pus. Quand on ouvre l'antre, il sort une grande quantité de pus épais. Pansement à la gaze iodoformée.

16 avril	37°2	—	37°
17 avril	37°8	—	37°4
18 avril	38°5	—	38°
19 avril	37°8	—	37°3
20 avril	37°4	—	36°8
21 avril	37°2	—	36°8

Le malade se lève et se sent très bien.

22 avril	40°5	—	38° Pouls 120
----------	------	---	---------------

Depuis hier midi, le malade a les idées confuses, il est couché, s'agite et gémit. Ni vomissements, ni convulsions. Il urine sous lui et, vers le matin, a perdu toute conscience. Pas de nystagmus. Les pupilles égales et rétrécies réagissent à la lumière. A ma question : « Souffrez-vous de la tête ? » il me répond par la négative, mais il se plaint lorsqu'il essaie de tourner la tête.

Réflexes exagérés. Signe de Kernig et raideur de la nuque.

La ponction lombaire fait sortir environ 10 centim. cubes de liquide trouble sous forte pression.

Il répond aux questions. Vers 4 heures de l'après-midi, l'état ne s'étant pas modifié et l'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien montrant de nombreux leucocytes polynucléés et quelques cocci prenant le Gram et en petits amas, on décide de trépaner le crâne sous anesthésie à l'éther.

Opération. — On met d'abord à nu la fosse cérébrale moyenne où la dure-mère se montre extraordinairement épaissie près du tegmen tympani. Quand on l'incise, il sort beaucoup de liquide. Malgré des ponctions en diverses directions, on ne trouve pas de pus. Le cerveau, sous forte pression, sort par l'incision. Puis trépanation de la fosse cérébrale postérieure.

Le sinus transverse paraît recouvert partout d'une épaisse couche épidurale de granulations qu'on enlève. En ouvrant le sinus, on tombe sur un thrombus solide rouge-pâle, paraissant organisé et ne semblant pas renfermer de pus. Le sinus est évacué en arrière jusqu'à ce qu'il survienne du sang veineux et en avant jusqu'au bulbe sur un trajet d'environ 6 centimètres. Puis incision de la dure-mère au niveau du cervelet; il sort alors une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. On ne trouve pas de pus en ponctionnant les hémisphères cérébelleux. Tamponnement à la gaze iodoformée.

Injection de solution saline.

Le malade est très agité après l'opération; il gisait sans connaissance; pas de convulsions. Il mourut dans la soirée.

La *nécropsie crânienne* indique : lepto-méningite purulente surtout sur la convexité; pas d'abcès du cerveau. Thrombose du sinus transverse; le thrombus s'étendait jusqu'au Pressoir d'Hérophile. Les autres sinus étaient sains.

Examen microscopique du thrombus du sinus. — Sur la coupe du fragment de thrombus, enlevé à l'opération, on voit une organisation très avancée; les masses thrombotiques originelles sont remplacées par du tissu de granulation, et cela en grande partie; sur quelques coupes, on peut voir le tissu de granulation pénétrant depuis la paroi du sinus.

Par places, ce tissu est très fibreux, surtout aux endroits où il part de la paroi. On ne trouve pas de dégénérescence purulente. On ne peut trouver de bactéries.

Sur le fragment suivant de paroi du sinus, on voit un morceau adhérant solidement de thrombus organisé; autrement il n'y aurait rien d'anormal. Un peu d'infiltration de la paroi; mais pas de bactéries.

L'examen microscopique du tissu épidural de granulations sur le sinus transverse montre un tissu de granulations riche en cellules et en vaisseaux et plus fibreux en plusieurs endroits. Il y a des leucocytes pas très nombreux et on n'y trouve pas de bactéries.

Traces de pachyméningite chronique productive. Le tissu du cerveau est du tissu cérébral typique. Pas de pus. L'inoculation avec le thrombus ne donne pas de développement bactérien.

OBSERVATION N° 7

(CULLEN F. WELTY)

Homme, 75 ans. Père et mère morts âgés; mère morte à 70 ans de paludisme. Pas de maladie grave dans la famille. Le malade s'est toujours bien porté. Ni fièvre typhoïde, ni pneumonie. Il a été soldat et a reçu un coup de sabre sur le pariétal gauche. Il a eu la malaria. Il nie avoir eu la syphilis. Il y a cinq mois, il eut une otite aiguë suppurée gauche et depuis il a toujours de la céphalée de ce côté. Parfois, le mal de tête est très intense; les crises surviennent tous les trois jours et augmentent de gravité. Il n'a de la douleur que de ce côté de la tête. Il perd la mémoire. L'ouïe est perdue à gauche. Douleur à la région occipitale gauche et descendant le long de la nuque. Appétit parfois faible à cause de nausées. Intestin fonctionnant bien; rien dans les urines. Il a remarqué une toux laryngienne due à des sécrétions liquides descendues dans le pharynx. Pas de vertiges; il a perdu 40 livres en quatre mois. Sensibilité douloureuse sur la nuque quand il sent de la douleur. Il a dû prendre constamment de la morphine pendant les deux derniers mois. Ni température, ni frissons.

Examen. — Sujet pâle, amaigri : il souffre évidemment beaucoup. Il tient la tête rigide. Il ne peut l'incliner en avant sans douleur. Sensibilité douloureuse au niveau des trois premières vertèbres. Léger œdème un peu à gauche des trois premières vertèbres aussi bien qu'en arrière de la mastoïde. Sensibilité très grande entre la mastoïde et les vertèbres et la pression profonde fait percevoir un œdème qui paraît tenir en partie au périoste, en partie aux portions molles. Le long du bord antérieur et du bord postérieur de la mastoïde, il existe des ganglions allant en diminuant de haut en bas; le plus volumineux qui a le volume d'un pois est légèrement douloureux. Douleur le long de la jugulaire gauche; mais pas de sensibilité à la pression. Pouls dans la jugulaire. Pupilles rétrécies du fait de la morphine; elles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus; le fond de l'œil n'a pas été examiné. Pas de sensibilité du crâne. Rien au facial ni au trijumeau. Pas de modification des réflexes. Pas de gonflement des vertèbres perceptible par la bouche. L'examen du naso-pharynx produit l'écoulement d'une quantité considérable de pus.

Diagnostic probable. — Abscess extra-dural et sarcome de la fosse cérébrale postérieure, nécrose de l'atlas ou affection sinusienne.

Examen otologique. — Oreille plus écartée du temporal que celle du côté opposé; elle est chaude par rapport à l'autre. Un peu d'œdème de la mastoïde, mais surtout en arrière de la mastoïde. Sensibilité sur toute la mastoïde, mais particulièrement en arrière. Douleurs le long du cou en descendant. Pus peu abondant et très fétide. Il y a un bombement marqué de la paroi postérieure supérieure. Petite perforation du tympan.

15 septembre 1912. — Opération radicale. Je commençai l'opération mastoïdite aiguë; mais j'en fis une opération radicale parce que les altérations pathologiques étaient si étendues que je crus ne pouvoir les enlever sans cette intervention. Pus sous le périoste. La perforation était près du sommet de la mastoïde. En enlevant l'os, le pus et les bourgeons pénétrèrent dans la cavité mise à nu. Les cellules isolées étaient largement détruites et remplacées par une vaste cavité. En curettant les granulations, je trouvai brusquement davantage

de pus sous forte pression. Après nouveau curettage, je pus constater que ce dernier pus était dans le sinus et séparé du pus mastoïdien par du tissu de granulation. Je curettai l'extrémité jugulaire du sinus aussi loin que ma curette put aller et bourrai de gaze iodoformée. L'autre extrémité du sinus était bien fermée et le malade n'ayant pas de symptôme de pyohémie, nous ne touchâmes pas au caillot. La jugulaire ne fut pas liée pour la même raison. La seule explication qui puisse être donnée de cela, c'est qu'il s'agissait d'une affection pneumococcique.

Le malade guérit sans incident; il n'eut, durant sa maladie, ni frisson, ni fièvre, ni sueur.

OBSERVATION N° 8

(CULLEN F. WELTY)

Homme, 20 ans. Il y a cinq semaines, otite moyenne aiguë; douleur plus ou moins grave ayant duré 15 jours; l'oreille continua à couler, mais sans douleur dans la semaine qui suivit. La dernière semaine il eut douleur de ce côté de la tête et à la région postérieure de la tête. Il y a deux jours, première crise de vertige. Aujourd'hui plus ou moins de vertige toute la journée. N'a remarqué ni frisson, ni fièvre.

Examen. — Le sujet a l'air d'être en état septique. Pas de fièvre, légère paralysie faciale. Pupilles réagissant à la lumière et à l'accommodation. Nystagmus spontané vers le côté opposé. Douleur lors de la pression superficielle de ce côté de la tête et davantage avec le sommet et l'arrière. Méat presque fermé par le gonflement; écoulement fétide de mauvaise nature; granulations saignantes; rien au labyrinthe.

Constatations opératoires. — Mastoïde grande, pneumatisée, toute effondrée. Sinus mis à nu par la carie, baignant dans le pus. Plaque de couleur sombre de la dimension d'une pièce de 5 cents en argent. On fait une incision dans le sinus en cet endroit et on enlève un volumineux caillot; je ne trouvai d'hémorragie qu'après avoir cureté à quelque distance de chaque extrémité. Les deux extrémités furent bourrées de gaze iodoformée. Guérison sans incident.

OBSERVATION N° 9

(SYDNEY-SCOTT)

Une petite fille A. C... était âgée de 2 ans et 3 mois quand elle fut atteinte d'une suppuration de l'oreille droite. A l'âge de 2 ans et 9 mois, elle fut opérée d'une grosse masse d'adénoïdes et de ganglions cervicaux caséifiés du côté droit. Quand elle eut 5 ans et 3 mois, un abcès mastoïdien apparut du côté droit et on pratiqua une simple ouverture de la mastoïde. La plaie guérit, excepté une petite fistule.

L'enfant a été vue pour la première fois en consultation, six mois après. Le trajet fistuleux existait encore et l'oreille continuait à suppurer. Il y avait aussi un ganglion profond derrière l'angle de la mâchoire du même côté. L'enfant était potelée mais pâle; sa température journalière, depuis trois semaines, oscillait entre 37°2 et 37°7. La langue était légèrement chargée. La malade se plaignait de temps à autre de légers maux de tête, mais elle n'avait ni vomissements, ni frissons, et elle se livrait avec entrain à ses jeux ordinaires. La membrane du tympan était masquée par de pâles granulations situées au fond du conduit. En dehors de cela, il n'y avait aucun signe d'affection dans les autres parties du corps.

L'auteur pratiqua l'opération de Schwartze, mais en beaucoup plus grand qu'elle n'avait été faite auparavant. La dure-mère fut mise à découvert en arrière, et là on trouva une zone circulaire de 3-4 cm. de diamètre, couverte de pâles granulations gélatineuses qui ressemblaient beaucoup à une hernie cérébelleuse. Cependant quand l'os eut été largement réséqué et les granulations entre l'occipital et la dure-mère curettées, on constata que la dure-mère elle-même était intacte et que le sinus latéral ne contenait pas de sang. Ce dernier ayant été ouvert, on y constata la présence d'une masse fibreuse adhérente avec de petits foyers de pus et des débris caséux qui ont été enlevés par un curetage. Le sinus a été mis à nu en arrière, jusqu'au pressoir d'Hérophile, à un point où le vaisseau paraissait normal. Là eut lieu une abondante hémorragie. L'extrémité supérieure du bulbe jugulaire, mais

pas le bulbe lui-même, a été alors mise à découvert. Mais aucune hémorragie ne se produisit par ce bout. De pâles granulations ont été enlevées de l'antra, mais l'enclume que l'on voyait, pas plus que le marteau et la membrane du tympan, n'ont été touchés. La paroi postérieure du conduit osseux a été enlevée en laissant seulement l'anneau tympanal; mais la partie fibro-cartilagineuse du conduit a été laissé intacte. On sutura les incisions cutanées, en laissant une petite ouverture pour l'insertion d'un drain dans l'orifice antral.

A cette date, on s'attendait à ce qu'une opération ultérieure fut nécessaire pour traiter le contenu de la cavité tympanique, pour mettre à nu le bulbe jugulaire et enlever les ganglions profonds à la partie supérieure du cou, mais la plaie ayant guéri et l'otorrhée cessé, et les granulations ayant disparu du conduit, rien de plus n'a été tenté. Il y a maintenant près d'un an que l'opération a été faite, et il n'existe aucun signe de récurrence de la maladie, bien plus les ganglions ne sont plus perceptibles à la palpation.

L'examen histologique du caillot organisé, trouvé dans le sinus latéral, y a décelé la présence d'un grand nombre de tubercules fibro-caséux et de nombreuses cellules géantes.

OBSERVATION N° 10

(GOT ET LARTIGAUT)

Bernard L..., 30 ans, entre à l'hôpital le 9 janvier 1920, salle 13, service de M. le Professeur H. Verger.

Il a été pris trois mois auparavant de douleurs localisées dans l'oreille et la mastoïde droites, avec diminution de l'acuité auditive, mais sans écoulement; pas de bourdonnements, pas de vertiges; céphalées extrêmement violentes, avec exacerbation nocturne, abattement, somnolence, vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux se produisant tantôt le matin, tantôt après les repas, mais toujours précédés d'efforts et de nausées, ne réalisant par conséquent pas le type cérébral. Légère température, au dire du malade, qui

ne peut apporter sur ce point de plus grandes précisions. Ces phénomènes s'aggravent au cours des semaines qui suivent : l'amaigrissement, l'inappétence, l'insomnie l'obligent à prendre le lit et le 9 janvier, à entrer à l'hôpital.

Aucun antécédent héréditaire ni personnel, en particulier pas de spécificité ni d'éthylisme.

A son entrée à l'hôpital, ce qui domine dans son aspect clinique est la torpeur et la photophobie. Il répond bien cependant à l'interrogatoire qu'on lui fait subir : il n'y a ni amnésie, ni bredouillement; orientation parfaite dans le temps et l'espace. La céphalée est toujours très violente et augmente la nuit; topographiquement, elle est tantôt frontale, tantôt occipitale, quelquefois généralisée. Les vomissements se présentent toujours chaque matin, au réveil, avec effort.

Il n'y a aucun phénomène moteur : pas de paralysie, pas de convulsions, pas de contracture, pas de tremblement. La sensibilité profonde et superficielle est conservée; le froid et le chaud sont normalement différenciés; le sens stéréognostique non troublé. Réflexes normaux, sauf toutefois les réflexes pupillaires à l'accommodation qui sont lents. Pupilles en mydriase. Diplopie intermittente. Rien au facial. Pouls : 68. Pression au Pachon : 13×9 ($1^{\circ} \frac{3}{4}$). Température normale. Wassermann négatif. Rien dans les urines.

Examen du fond de l'œil : O. D., V = 1 s. c. Symptômes de neuro-papillite avec surélévation papillaire; veines contournées, légère décoloration. O. G., V = 1 s. c. Mêmes remarques, mais ici le disque n'est pas surélevé et il existe des bavures d'œdème autour de la papille.

L'aspect de ces deux papilles tient à la fois de la stase et de la papillite. Mais la conservation de l'acuité et la moindre coloration du disque font penser à des phénomènes d'hypertension intra-cranienne (D^r A. LACROIX).

Une ponction lombaire ramène, goutte à goutte, quelques centicubes de liquide céphalo-rachidien parfaitement clair. Pas de culot appréciable; une cellule tous les deux champs environ; lymphocytes et polynucléés en égale quantité. Pas de sang. Albumine : 0,20.

Rien au niveau des autres appareils.

Le malade est mis sans résultat au traitement spécifique lorsque le 27 janvier, brusquement, les douleurs mastoïdiennes reparaissent. En même temps, s'installe un œdème du cuir chevelu siégeant au niveau de l'hémicrâne droit. Transport d'urgence dans le service de M. le Professeur Moure.

On y constate, en plus des symptômes déjà décrits :

1) Tympan droit rouge, hypervascularisé et nettement bombé. Pas de vertiges, pas de nystagmus spontané, pas de troubles de l'équilibration.

2) Des signes inflammatoires aigus au niveau de la région postéro-inférieure de la mastoïde, où les tissus sont rouges, empâtés et douloureux. La pression au niveau de l'antre ne provoque que peu de douleur.

3) De l'œdème du cuir chevelu occupant plus particulièrement l'hémicrâne droit et le vertex. A ce niveau, se trouve une véritable collection, fluctuante, de la grosseur d'un œuf de poule.

Dès le lendemain, le Professeur MOURE, devant ces symptômes, pratique une mastoïdectomie. La corticale externe est extrêmement épaisse : près de deux centimètres; l'os est rouge, saigne facilement, mais ne renferme pas de pus. Après résection de la pointe, on rencontre un abcès occupant la région de la rainure du digastrique et paraissant en relation avec la fosse jugulaire. Les méninges, découvertes, sont légèrement bombées, mais sans caractère bien spécial. Le sinus latéral, par contre, est décoloré et fongueux. En l'absence de frissons et de toute élévation thermique, son exploration est réservée à une intervention ultérieure, s'il y a lieu. Les événements ne devraient pas permettre d'en arriver à cette étape : en effet, malgré une certaine détente observée dans l'état du malade, malgré l'incision très hémorragipare des collections purulentes du cuir chevelu, peu à peu apparurent des phénomènes méningés (hémiparésie gauche, polynucléose céphalo-rachidienne) qui emportèrent rapidement le malade.

L'autopsie permet de constater, outre les lésions habituelles de la méningite banale (particulièrement marquée à droite), une thrombo-phlébite, en partie fibro-plastique, en partie suppurée, de la jugulaire droite, du sinus latéral droit,

des deux tiers du sinus latéral gauche, enfin du sinus longitudinal supérieur sur une étendue de 7-8 cm. Au niveau du golfe de la jugulaire, se trouvait une perforation par laquelle s'était évidemment fait jour l'abcès jugo-diagastrique sous-mastoïdien signalé plus haut.

OBSERVATION N° 11

(H. Luc)

Il s'agit d'un homme de 60 ans, diabétique, qui vint me consulter, le 1^{er} octobre dernier. Au mois d'août de cette année, à la suite d'une saison à Vittel, le sucre avait complètement disparu des urines, pour reparaitre bientôt. En octobre, avant qu'il se soumit au traitement Guelpa, l'analyse des urines révélait 9 gr. 20 de sucre par litre et 22 gr. 29 en 24 heures et en outre des traces d'albumine : 0 gr. 10 par litre, 0 gr. 24 en 24 heures.

La glycosurie disparut de nouveau complètement à la suite de deux jeûnes successifs de trois jours, suivis de cinq jours de régime végétarien, suivant la méthode Guelpa, en sorte que, lorsque j'opérai le malade, le 12 novembre, le sucre était encore absent des urines.

Quand je vis le malade pour la première fois, son oreille droite suppurait depuis six jours. Je crus devoir attribuer cette otite à des irrigations nasales pratiquées sans les précautions habituelles, en vue de remédier à un léger degré de rhinite sèche; toujours est-il que cette complication ne s'accompagna que de douleurs insignifiantes, même avant l'ouverture spontanée du tympan.

J'agrandis la perforation qui était insuffisante et mal placée, et je fus immédiatement frappé de l'abondance de la suppuration qui imprégnait complètement les mèches introduites dans le conduit, ainsi que la couche épaisse de gaze appliquée sur l'oreille à chaque pansement.

Le traitement adopté ici consista en des lavages pratiqués chaque jour par la trompe d'Eustache avec une solution chaude de Dakin, suivis de l'application d'un pansement

avec de la gaze sèche, sauf la mèche introduite dans le conduit qui était imprégné de la même solution de Dakin.

Au cours de ce traitement qui fut continué sans modification jusqu'au 12 novembre, à aucun moment le malade ne présenta de fièvre ni ne ressentit la moindre douleur spontanée; à aucun moment non plus la pression exercée, presque chaque jour, sur les divers points de la surface mastoïdienne ne provoqua trace de sensation douloureuse, et le malade, dont l'état général demeurait parfait, continua de vaquer à ses occupations très nombreuses.

Fidèle à la règle de conduite que je m'étais tracée, après que trois semaines se furent écoulées depuis le début de l'otite, la suppuration demeurant profuse, je prévins nettement le malade que si, à l'expiration d'une nouvelle semaine, aucune diminution de l'écoulement ne s'était produite, je commencerais à considérer comme dangereux pour lui de différer l'ouverture large du foyer soupçonné par moi dans sa mastoïde que je considérais comme la source principale de son otorrhée. J'appelai en outre son attention sur la perspective de supprimer ainsi immédiatement cette suppuration qui demeurait abondante en dépit de mes soins journaliers.

Sans opposer un refus absolu à ma proposition, le malade et surtout sa femme naturellement influencés par l'absence complète de toute douleur exprimèrent le désir de surseoir de quelques jours à l'exécution de l'opération proposée.

Au commencement de novembre, la situation demeurant la même, je me montrai plus pressant, et finalement l'ouverture mastoïdienne fut acceptée et pratiquée sous anesthésie locale, le 12 novembre.

Sous une écaille osseuse d'épaisseur moyenne, je découvris une vaste cavité d'où s'échappa une abondante quantité de pus apparemment sous pression; mais le grand intérêt de mes constatations opératoires réside dans cette particularité, que le sinus latéral, très procident, baignait dans le pus et présentait déjà un aspect fongueux de sa surface.

Après résection complète de l'apophyse et désinfection

aussi complète que possible du foyer, la plaie fut suturée sur ses deux tiers supérieurs, le tiers inférieur restant ouvert pour le passage d'une mèche de gaze longue et épaisse, imprégnée de solution de Dakin. Extérieurement, pansement humide épais.

Dès le lendemain, toute trace d'otorrhée avait disparu et cinq jours plus tard le tympan était cicatrisé. Le surlendemain de l'opération, un pansement sec à plat était substitué au pansement humide du début.

La cicatrisation complète était réalisée le 8 décembre, c'est-à-dire 26 jours après l'opération, sans aucun incident post-opératoire.

OBSERVATION N° 12

(URBANTSCHITSCH) (*Résumée*)

Enorme thrombose du sinus latéral sans symptôme, opérée chez un tuberculeux de 16 ans, atteint de pneumothorax, dans un misérable état, chez lequel l'existence de bacilles de Kock dans la mastoïde ne laissait aucun doute sur la nature de la maladie. L'état du malade s'est sensiblement amélioré après l'opération.

OBSERVATION N° 13

(M. le Professeur agrégé BERTEIN)

T..., soldat indigène algérien, 20 ans, entre à l'hôpital Desgenettes, le 16 septembre 1924, pour tuméfaction de la région mastoïdienne gauche avec fistule. L'affection a débuté, il y a un mois, par des douleurs de l'oreille qui ne semblent pas avoir été très vives. Pendant dix jours, en effet, il continue son service et n'en est exempté qu'une fois. Après ce laps de temps, on l'hospitalise, d'autant qu'un gonflement mastoïdien est apparu; on s'en inquiète peu, le sujet ne souffre pas beaucoup, sa température n'atteint pas 38°, l'oreille n'est le siège d'aucun écoulement. Traitement par les pansements humides, puis une incision superficielle éva-

cue un abcès collecté dans le tissu cellulaire. Le gonflement persistant, le sujet est alors envoyé à Lyon. A l'entrée, on note une tuméfaction mastoïdienne postérieure sans modification de la coloration de la peau. Au centre de la tuméfaction, une petite fistule est le siège d'un suintement purulent. Le sujet ne souffre pas spontanément. A la pression, la région antrale est indolore, la mastoïde est seulement sensible à l'arrière, autour de la fistule. Bon état général. T. : 37°.

Diagnostic. — Mastoïdite à localisation postéro-supérieure. L'intervention paraît indispensable, mais rien ne presse, et ce n'est que trois jours après l'entrée qu'on intervient. Le sujet dort et s'alimente. Il ne garde pas le lit dans la journée. Localement, toutefois, la tuméfaction descend un peu, noie la pointe de la mastoïde, et la température, pour la première fois, le jour de l'opération est à 38°.

Intervention le 13 septembre. — Incision classique avec débridement postérieur encadrant et excisant la fistule. L'os mis à nu, on trépane d'emblée cette dernière et on ouvre de suite un large foyer nécrotique rempli de pus et de fongosités communiquant en avant avec l'antre mastoïdien. Une fois le foyer abcédé nettoyé, on a sous les yeux la masse lie de vin, rougeâtre, du sinus latéral, mise à nu dans tout son trajet sous-mastoïdien. Le sinus ne bat pas. La ponction ne ramène rien. On achève la toilette mastoïdienne en réséquant notamment la pointe et en libérant plus complètement le vaisseau thrombosé. Incision de ce dernier à son point déclive sur un centimètre. Un peu de sérosité rosée s'écoule mêlée à de tout petits caillots.

La curette est alors introduite et on effectue, de part et d'autre de l'incision, mais sans s'en éloigner, un curettage prudent sans chercher à rétablir le courant sanguin. Pansement à plat. Suites opératoires simples. A noter cependant que, durant six jours, jusqu'au 19 septembre, la température qui, avant l'intervention, ne s'élevait guère au delà de 37°, prend l'allure de la température des septicémiques. Elle est, les premiers jours à 39°2, redescendant ensuite progressivement avec des écarts importants entre les températures du matin et du soir. En même temps, le sujet est

mal à l'aise le soir, la figure rouge, couvert de sueurs, tous signes que nous notons pour la première fois. La température du 20 septembre est au voisinage de 37°. Pansement tous les deux jours, puis de plus en plus espacés. Au cours des pansements, on voit le sinus découvert se recouvrir de bourgeons charnus et devenir pulsatile. La ponction réalisée en vue de contrôler l'imperméabilité du canal montre que la thrombose persiste. L'examen du pus mastoïdien a révélé le staphylocoque. La plaie opératoire est complètement fermée le 1^{er} novembre. L'état général est excellent. Il n'existe aucun trouble apparent de la circulation du crâne et de la face, en rapport avec la persistance de l'obstruction sinusale.

OBSERVATION N° 14

(*Inédite*, due à l'obligeance de M. le Professeur
agrégeé WORMS)

R..., 21 ans, entre le 12 août 1925, au 3^e Blessés, pour otorrhée droite et mauvais état général.

L'oreille droite n'aurait commencé à couler que depuis deux mois mais, en insistant bien, il semble que le début de l'otite remonte à beaucoup plus loin.

Il y a à peu près cinq semaines, le malade a été pris de violentes douleurs dans la région temporo-frontale droite accompagnées de fièvre (39°). La suppuration de l'oreille n'a jamais cessé depuis ce moment.

La céphalée et la fièvre se sont rapidement apaisées sous l'influence des pansements.

Le malade ne présente, à son entrée, qu'une suppuration de l'oreille droite mais on est immédiatement frappé par son teint pâle, blafard, anémié. Il se plaint aussi d'une diarrhée dysentérique avec petites coliques intermittentes; elle dure depuis quelques semaines et paraît le fatiguer beaucoup : 5 à 6 selles par jour, liquides, avec mucus et bulles de gaz, pas de sang. Recherche des amibes régative. (N'a jamais eu de dysenterie vraie).

L'examen auriculaire révèle :

A droite : large perforation inférieure du tympan avec petit polype bourgeonnant affleurant l'ombilic. Ecoulement de moyenne abondance; pus bien lié. Aucune douleur à la pression de la mastoïde. A la percussion de la partie postérieure de l'apophyse, on réveille toutefois une sensibilité profonde, mais qui n'a rien de bien caractéristique.

Oreille gauche normale.

Pouls : 80-100 instable.

Céphalée ou plutôt lourdeur de tête intermittente. Pas d'insomnie franche; se réveille pourtant vers 2-3 heures du matin.

Température normale : 37°-37°2.

Malgré les pansements réguliers et la cautérisation du polype, l'écoulement ne tarit pas. Il ne diminue pas sensiblement d'importance. Le facies demeure pâle, fatigué. L'entérite, malgré le traitement belladonné et le régime alimentaire, persiste avec des poussées d'exacerbation.

Radio. — A droite, aspect condensé de la mastoïde qui dans l'ensemble fait contraste avec la pneumatisation du côté opposé.

On remarque, au centre du champ mastoïdien sombre, une plage plus claire qui pourrait bien être due à un abcès mastoïdien central. Le sinus latéral est visible au contact de cette image d'aspect cavitair.

On se décide à l'exploration de la mastoïde autant sur l'état général du sujet que sur les résultats de la radiographie.

Sous anesthésie locale : trépanation de l'apophyse droite. Corticale très épaisse, très dure, sous laquelle on découvre un énorme abcès, occupant presque toute l'étendue de l'apophyse, formé de pus très épais et de fongosités mollasses. La paroi de la cavité est lisse, sauf en arrière où elle est ostéitique. La trainée d'ostéite mène à la gouttière du sinus latéral qui est occupée par un peu de fongosités.

Le sinus est découvert largement : 3 cm. Il est d'aspect suspect, en un point assez limité : 1/2 cm. (parois un peu grisâtres). Animées de battements synchrones au pouls moins nets cependant qu'au-dessus et au-dessous où il a

son apparence bleutée. Une ponction, au point suspect, ne ramène pas de sang.

Incision à cet endroit : oblitération du sinus par un thrombus dont le centre est purulent. On l'enlève prudemment à la curette jusqu'à ce qu'apparaisse le sang veineux au bout supérieur et inférieur. Tamponnement à la gaze.

Suites remarquablement simples. Pansement refait au bout de trois jours. La température s'est élevée à 38°5. Pas de frissons. Pansements rares ensuite. La température revient à la normale après quelques oscillations. La plaie bourgeonne normalement. De plus, l'état général se relève rapidement ; et surtout, la diarrhée et les troubles digestifs disparaissent comme par enchantement.

Le malade ne présente plus de céphalée, dort parfaitement et reprend du poids.

Il ne fait pas de doute que le syndrome dysentérique présenté par le malade était dû à l'infection mastoïdienne latente. C'est un exemple d'entérite toxi-infectieuse due à un foyer latent.

Examen bactériologique : Entérocoques,

OBSERVATION N° 15

(ABOULKER)

Un enfant de 3 ans termine une rougeole; la défervescence est survenue, la température oscille de 37° à 38°, il y a un peu d'otalgie. Or nous sommes en pleine période de grippe et près du malade sa sœur alitée, fait une bronchite grippale avec fièvre élevée. Le tympan est à peine rosé, il ne bombe pas. La mastoïde est peut-être sensible; ce n'est point certain puisque la pression provoque les mêmes cris lorsqu'elle porte sur la région frontale ou sur la mastoïde opposée. Rien de particulier au poulx. Le lendemain, même état; le surlendemain, température 38°-39° qui ne persiste pas. Tympan rosé. Le tympan est d'ordinaire la victime expiatoire de nos incertitudes ou de notre ignorance; pour peu qu'il participe, comme c'est son droit, à la rhino-pha-

ryngite qui coexiste avec les trachéo-bronchites, pour peu qu'il cesse d'être d'un blanc immaculé, le malheureux est crucifié. Or, le tympan du petit malade n'a pas le visage rouge et vivement injecté des coupables; il se couvre à peine d'une timide teinte rosée. N'importe, il est incisé en croix. Le lendemain, température normale; nos remords s'atténuent. Il y a bien entendu un écoulement purulent. Mais qui saura jamais si c'est une otite qui se draine ou l'infection opératoire qui s'évacue. Cependant avec une température et un pouls normaux, il reste peut-être de la sensibilité mastoïdienne. Les parents s'affolent, le médecin traitant est inquiet. Quant à nous, nous affirmons ne trouver aucun symptôme anormal, mais nous refusons d'assurer l'avenir. On nous presse, nous ouvrons la mastoïde; os légèrement congestif, rien de plus. N'avons-nous pas fait une opération inutile ou au moins prématurée ? Nous la terminons en rasant une minuscule aiguille osseuse et nous évacuons un gros abcès de la loge cérébelleuse recouvrant un sinus fongueux !

OBSERVATION N° 16 et 17

(ABOULKER)

Deux ouvriers entrent à l'hôpital, l'un 24 heures, l'autre deux ou trois jours après avoir suspendu leur travail. Ils présentent de l'otorrhée ancienne, une légère sensibilité mastoïdienne et une dépression générale avec température élevée. Nous opérons suivant notre procédé : en un temps, sans étape et sous anesthésie locale, évidemment mastoïdien jusqu'à la dure-mère. Nous trouvons le sinus rempli par un thrombus purulent; la jugulaire interne est transformée de haut en bas en un cordon fibreux cicatriciel. La lésion cervicale est à coup sûr la suite d'une phlébite du sinus très ancienne. Elle même évolue depuis longtemps puisqu'elle a passé par la phase inflammatoire et qu'elle est parvenue à l'état cicatriciel. Mais ce n'est pas tout; dans l'un des cas au bout de 24 heures, dans l'autre au bout de deux jours

apparaissent de l'exorbitisme unilatéral, puis bilatéral. A l'autopsie nous trouvons des lésions suppuratives de tous les sinus avec large nécrose de l'os pétreux. Ainsi, dans ces deux cas, les sujets avaient à coup sûr promené plusieurs mois de vastes lésions sinuso-jugulaire* et pétreuse et n'avaient interrompu leur rude labeur que lorsque fut complètement constituée la phlébite des sinus caverneux.

OBSERVATION N° 18

(*In thèse* BRUGAIROLLE)

G. M..., 11 ans, entre le 24 novembre 1916, dans la clinique d'O. R. L. pour gonflement rétro-auriculaire droit et écoulement de l'oreille droite; la pression est douloureuse dans toute la mastoïde, sans hyperesthésie localisée. L'otoscopie montre une large perforation du tympan. Absence de signes généraux.

Intervention le 27 novembre 1916. L'incision rétro-auriculaire montre une mastoïde hyperémiee. La trépanation transpinoméatique révèle une corticale externe très épaisse et conduit sur un antrum petit, en position normale, rempli de matières fongueuses. L'interrogatoire de la mastoïde nous la montre peu pneumatique et le curettage des points ostéités nous conduit sur un sinus blanc-grisâtre, affaissé au niveau de son coude et dont les battements ne sont pas perceptibles. Le thrombus paraît se prolonger en arrière, sur une longueur de 3 cm. 1/2 environ. Ce sinus est incisé jusqu'à la limite du thrombus et l'on fait un tamponnement avec de la gaze iodée.

Dans les jours suivants, ce malade fit des abcès métastatiques au niveau du gros orteil, du médus droit et de l'aryténoïde droit.

Retardée par cette complication, la guérison n'était complète qu'au 55^e jour.

OBSERVATION N° 19

(In thèse BRUGAIROLLE)

B. A., 9 ans, entre le 11 février 1923, à la Clinique d'O. R. L. pour gonflement rétro-auriculaire et écoulement peu abondant de l'oreille gauche, dont le début remonterait à quatre jours. L'examen révèle un gonflement rétro-auriculaire, avec prédominance au niveau de la mastoïde postéro-supérieure et une pression douloureuse surtout localisée à ce niveau. La paroi postéro-supérieure du conduit est affaissée. L'otoscopie montre un tympan œdématié, rouge, avec une perforation postéro-inférieure.

Les symptômes généraux se réduisent à une hyperthermie légère (38°2).

Intervention le 12 février 1923. Trépanation trans-spino-méatique. Absès sous-périosté de la région antrale. La corticale externe, épaisse, dure, est congestionnée. L'antra, en position normale, donne issue à un pus fétide, avec quelques bulles de gaz.

L'interrogatoire de la mastoïde révèle une ostéite de toute la portion osseuse descendante de la coque sinusienne qui nous conduit dans la fosse cérébelleuse gauche, où se trouve un abcès extra-dural. Le sinus procident, mis à nu, dans sa portion descendante, apparaît de couleur feuille morte, et il n'est pas perçu de battements. Le thrombus se continue sur la portion horizontale qui est dénudée jusqu'à 5 cm. à partir du coude supérieur. La veine mastoïdienne est thrombosée.

Ouverture du sinus, tamponnement avec une mèche alcoolisée, pansement serré, sans suture.

Pansement quotidien à la gaze iodée.

Suites opératoires normales ; le malade sort guéri le 37^e jour.

CHAPITRE III

Etiologie et Pathogénie

La thrombo-phlébite était, autrefois du moins, une complication fréquente des otites. BALLANCE, à la fin du siècle dernier, estimait que dans les hôpitaux de Londres cette affection causait un cas de mort par semaine. DESCOMPS et GIBERT considèrent ces complications « comme plus fréquentes que l'abcès encéphalique mais moins fréquentes que la méningite ». Des statistiques nombreuses montrent le pourcentage plus ou moins élevé des complications veineuses par rapport aux autres complications intra-craniennes des oto-mastoïdites. Aujourd'hui, cette proportion a considérablement diminué : « Nous avons l'impression très nette, écrit BOURGEOIS, que la fréquence de la phlébite a diminué beaucoup depuis 20 ans grâce à la diffusion de l'otiâtrie. »

Fréquence

Quant aux thrombo-phlébites latentes à proprement parler il est difficile d'en apprécier la fréquence. Celle-ci serait plus grande que l'on ne le croit généralement. BLAU, à la suite d'un cas qu'il décrit (1907), se demande si ces thromboses otogènes sans symptômes ne se produisent pas plus souvent qu'on ne l'a admis jusqu'ici et si la septicémie est un symptôme absolu de la thrombose des sinus. STENGER (cité par MAHLER), prétend, sans citer les sources, que dans les otites moyennes suppurées, aiguës aussi bien que chroniques, on trouve des thromboses qui se seraient organisées sans aucun symptôme. Nous avons vu au chapitre *Historique* la tendance de MIGNON « à croire que bien des méningites, en apparences primitives, ne sont que la conséquence du réveil d'une vieille péri ou endophlébite. » Nous avons signalé d'autre part nombre d'autopsies et d'opérations dans lesquelles l'opérateur fut surpris de constater dans le sinus latéral la présence d'un thrombus plus ou moins organisé, sans que rien dans les antécédents n'ait pu faire soupçonner sa présence. En 1913, CULLEN F. WELTY, rapportant deux observations, écrit : « D'après les cas relatés, il faut conclure que c'est une condition rare. Cependant je suis d'avis que beaucoup ne sont pas reconnus. Cette affirmation est corroborée par un ancien coroner de San-Francisco qui a trouvé la thrombose du sinus chez des sujets morts d'autres affections. » Au hasard de nos lectures nous citerons encore PERRY GOLDSMITH qui, à la *Société de*

médecine de Londres, le 15 novembre 1918, déclare :
« Une personne peut avoir une thrombose du sinus latéral qui ne sera découverte que par hasard. Dans deux cas opérés par moi, le sinus avait été mis à découvert et j'avais trouvé une ancienne oblitération sans aucun trouble, sauf des attaques périodiques de symptômes mastoïdiens. »

De même, à la 71^e session annuelle de l'Association médicale américaine (avril 1920), CULLEN F. WELTY rappelle avoir observé « 4 cas sans aucun symptôme dans lesquels une complète obstruction du sinus fut reconnue à l'opération. Ces cas furent découverts accidentellement ». « Je pense, ajoute-t-il, que beaucoup de thromboses du sinus ne sont pas diagnostiquées. » C'est également l'opinion de JOHN F. BARNHILL qui, commentant les faits rapportés à cette même séance, déclare : « De tels rapports servent d'avertissement pour se tenir toujours sur ses gardes. Je n'ai jamais vu de cas de ce genre, mais il se peut que j'en ai laissé passer quelques-uns qui étaient ainsi atypiques. Le diagnostic est des plus importants et le rapport de ces observations nous porte à croire qu'il y a plusieurs types de thromboses du sinus; par conséquent nous pourrions nous demander s'il n'en existe pas dans presque chaque cas d'écoulement d'oreille. Nous devons conserver dans notre esprit le souvenir de telles possibilités. »

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître que les hommes sont plus sujets que les femmes à cette complication. Elle peut être observée à tous les âges de la vie; son maximum de fréquence serait entre

12 et 30 ans. Elle frapperait de préférence le sinus latéral droit (*sinus major*), car ce vaisseau, étant d'un plus fort calibre que le gauche (*sinus minor*), le contact de la paroi veineuse avec l'os malade est plus étendu de ce côté.

L'ébranlement d'un traumatisme opératoire, qui a été signalé parmi les causes occasionnelles, paraît bien hypothétique, puisque les 9/10 des malades chez qui l'on découvre une lésion veineuse n'ont pas été opérés. (Prof. SÉBILEAU cité par CHATELLIER).

Les données classiques sont assez précises en ce qui concerne les types d'oto-mastoïdites qui donnent naissance à cette complication veineuse. LUC, dans ses *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne*, écrit : « Il est rare, du moins chez l'adulte, qu'elle se montre dans le cours des otites aiguës; chez l'enfant, le fait n'est rien moins qu'exceptionnel. » Puis il précise : « Généralement, il s'agit de vieux foyers otorrhéiques ayant détruit l'os profondément et ayant même le plus souvent abouti à la dénudation du sinus veineux qui était resté ainsi pendant des semaines ou des mois baignant au milieu d'un pus plus ou moins septique. »

Voilà l'opinion classique admise par les otologistes en ce qui concerne les thrombo-phlébites diagnostiquées par leurs manifestations bruyantes; il nous semble qu'il en est de même pour les thrombo-phlébites latentes : elles surviennent de préférence chez les sujets porteurs d'une oto-mastoïdite chronique réchauffée.

Microbes pathogènes

Logiquement on devrait trouver, comme agents de cette complication, les microbes causes des oto-mastoïdites puisque la thrombo-phlébite du sinus latéral est due à l'extension du processus infectieux des cavités auriculaires au sinus veineux. Malheureusement, il s'agit, nous venons de le dire, d'une manière générale, d'oto-mastoïdites chroniques, ouvertes depuis déjà longtemps. La flore microbienne primitive a dès lors perdu son caractère typique; les associations microbiennes se sont établies, et le polymorphisme des germes rencontrés est extrême. Cette notion d'espèces a peu d'importance, croyons-nous. Signalons seulement que pour DESCOMPS et GIBERT le streptocoque répondrait souvent aux cas aigus et le staphylocoque aux cas chroniques; en outre, celui-ci engendrerait surtout les formes atténuées et celui-là les formes virulentes septicémiques.

Modes d'infection du sinus

Quelle que soit la cause microbienne, l'infection veineuse peut se produire de deux façons : par voie osseuse, c'est-à-dire par ostéite de proche en proche ou par voie sanguine.

Voie osseuse. — C'est celle qui suit habituellement l'infection, détruisant de proche en proche le tissu osseux interposé entre la cavité antrale infectée et le sinus veineux. C'est ce qu'attestent les observations opératoires ou nécropsiques sur lesquelles nous reviendrons, soit que l'on voit à l'ouverture mastoi-

dienne zone antrale et sinusale ne plus former qu'une seule région qu'un coup de curette à suffi à découvrir, soit que plus sournoisement la nécrose de propagation ait suivi un chemin plus discret que révèle une mince travée ostéitique. Parfois, du reste, la propagation ne se fait pas venant du système antro-tympanique. Il est des formes postérieures de mastoïdites qui, tout en reconnaissant une origine antrale discrète, n'en apparaissent pas moins comme une localisation électorive de l'infection aux cellules de l'arrière apophysaire qui couvrent la gouttière sigmoïde. On conçoit ici que le contenu de celle-ci soit particulièrement menacé d'autant plus que la disposition de la corticale en arrière de la suture pétro-squameuse externe favorise la propagation endocrânienne de ces cellulites postérieures. La corticale y est épaissie, rugueuse du fait des solides insertions du sterno-cléido-mastoïdien, du splénus et du complexus. En tous cas, les obstacles à l'évolution, vers le dehors des cellulites postérieures font qu'elles menacent de préférence la corticale profonde.

Dans l'étude qu'ils leur ont consacrée, MOURET et SEIGNEURIN en ont distingué deux formes : les mastoïdites postéro-supérieures et les mastoïdites postéro-inférieures. Dans les mastoïdites postéro-supérieures, la pénétration du pus au travers de la corticale interne menace le segment horizontal du sinus et les méninges de l'étage cérébral ; dans les mastoïdites postéro-inférieures, l'évolution en profondeur menace le segment descendant ou sigmoïde du sinus et les méninges de l'étage cérébelleux.

Voie sanguine. — Dans certains cas, il est impossible de trouver une relation ostéitique entre la péri-antrite et la lésion veineuse. On admet alors que le sinus a été infecté par voie sanguine, c'est-à-dire par l'intermédiaire de petites veinules dont l'origine baigne dans le foyer infectieux et dont la terminaison se fait dans le sinus. C'est l'ostéo-phlébite (KORNER) ou la pétro-phlébite (WORMS).

On cite notamment la veine segmoïdo-antrale d'ELSWORTH, de petit calibre, mais d'importance capitale pour expliquer ce mode d'infection puisqu'elle prend naissance de plusieurs ramuscules au sein du tissu spongieux pariantral et se jette dans le coude sinusal, juste au-dessous de la crête du rocher. Il était important de savoir s'il n'existait pas d'autres petites veinules mettant le sinus en relation avec d'autres points de la mastoïde et capables de drainer vers sa cavité les germes contenus dans la masse mastoïdienne. CHATELLIER, pour se rendre compte du fait, préféra, à la dissection, la radiographie après injection sous pression dans la jugulaire interne d'une suspension de minium dans la térébenthine ; malgré la ténuité de ces veinules et l'opacité des trabécules osseuses, cet auteur put affirmer l'existence de plusieurs veinules qui, parties du sein même de l'apophyse, aboutissent à des points différents du bord antérieur du sinus sigmoïde. Il a pu identifier deux ou trois petits ramuscules veineux situés au-dessous de la veine d'ELSWORTH dont l'ombre sinueuse suit un trajet général antéro-postérieur et dont la longueur dépasse 15 millimètres.

La preuve est donc faite qu'une trainée continue d'ostéite n'est nullement indispensable entre le foyer périantiral et le foyer veineux; l'un peut très bien infecter l'autre par propagation sanguine.

Atteinte veineuse

Certains expérimentateurs se sont demandé quelle était la cause efficiente de la thrombo-phlébite du sinus latéral. Avant de résumer brièvement leurs expériences, rappelons celles de TALKE sur les veines ordinaires.

TALKE, en 1902, dépose des cultures microbiennes sur des veines ordinaires et au bout de quelques heures trouve ces vaisseaux oblitérés sans qu'il trouve de microbes ni dans la paroi vasculaire ni dans le thrombus, ce qui laisse à penser que ce sont les toxines qui ont agi; après 24 h. d'expériences, il trouve le caillot traversé de bactéries.

En 1904, STENGER aboutit à des résultats semblables sur le sinus du chien. Il montre de plus la résistance des parois veineuses : en plaçant sur le sinus sain un tampon imprégné de cultures de streptocoques, il ne produit pas de thrombose; celle-ci apparaît si la paroi sinusienne a été grattée auparavant avec la pointe d'un bistouri.

HYMANN et BRUNETTI, en 1910, répètent les mêmes expériences avec des résultats analogues, au moins, en partie; elles montrent que la paroi du sinus est particulièrement résistante à l'infection.

Cette résistance du sinus latéral à l'infection expli-

que le fait qu'on trouve si souvent des abcès périsinusiens dans lesquels le sinus est parfaitement sain; il y a même des cas où le pus collecté sous forte pression dans la coque périsinusienne peut déprimer et refouler la paroi veineuse jusqu'à obstruer complètement la lumière du sinus sans qu'il en résulte de thrombose. Tels sont les cas de PASSOW rapportés à la *Société berlinoise d'Otologie* (juin 1909), ceux d'URBANTSCHITSCH, de RUTTIN et BONDY communiqués à la *Société autrichienne d'Otologie* (juin 1909 et février 1910).

Pourquoi le processus phlébitique aboutit-il tantôt à une thrombose cliniquement évidente, à manifestations cliniques éclatantes, tantôt à ces formes latentes qui surprennent l'opérateur à l'intervention ? Comme chaque fois qu'il s'agit d'expliquer l'allure différente d'une même infection chez deux individus, c'est aux variations dans le nombre et surtout à la qualité et à la virulence des germes en cause qu'il faut faire appel, comme aussi à la nature du terrain. Mais ici la thrombo-phlébite pourra aussi bien s'observer chez des sujets résistants qu'au contraire chez des sujets à capacité vitale amoindrie. Chez les premiers, nous verrons s'édifier ces thrombus oblitérants, parfois aseptiques au moins au moment toujours tardif où on les ouvre, riches de tissu fibreux réactionnel. Chez les autres, au contraire, si la phlébite est latente ce n'est plus parce qu'une défense organique active s'oppose à la pullulation microbienne dans le thrombus ou hors de lui, c'est parce que malgré la richesse

micro-toxinienne du caillot et parfois même l'envahissement du sang, les réactions organiques sont à ce point déficientes qu'elles ne comportent aucune expression clinique régulière de l'infection et de la septicémie. CORNET, rapportant un cas dans lequel il croit se trouver en présence d'un alcoolique, écrit : « Il est reconnu que chez les alcooliques la marche des maladies aiguës est souvent insidieuse; des lésions graves et étendues d'un organe ne retentissent pas sur l'économie à la manière ordinaire, de sorte que la maladie évolue d'une façon bénigne en apparence et passe à peu près inaperçue. » Et nous pensons que chez les otitiques chroniques qui ont suppuré depuis plusieurs années, c'est à ces formes latentes par déchéance organique que l'on a le plus souvent affaire.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

Le mode de formation et l'évolution du trombus doivent être ici envisagés : des variations dans la constitution du caillot résulte, en effet, tantôt la septicémie, tantôt la latence de la phlébite. HUNTER (1784), CRUVEILHIER ensuite (1834) considéraient déjà le processus anatomique comme conditionnant la symptomatologie, le pronostic et le traitement des phlébites.

Formation du caillot

A l'endroit où se fait la pénétration toxi-microbienne, l'endoveine s'altère. En même temps apparaissent des phénomènes de réaction locale : léger afflux leucocytaire et hémotoblastique puis précipitation de la fibrine. Le « thrombus blanc pariétal » ou « caillot primitif » est formé. Il devient rapidement oblitérant par apposition progressive de lamel-

les fibrineuses. La gêne apportée à la circulation par cette oblitération amène la formation d'un « thrombus rouge » appelé encore « thrombus secondaire » ou « thrombus par stase ». Il peut s'accroître considérablement au-dessus et au-dessous de la région oblitérée : il est relativement fréquent de constater en aval l'envahissement du golfe et même de la jugulaire interne; en amont celui du pressoir d'Hérophile. Parfois également il envoie des ramifications qui obstruent quelques collatérales : sinus pétreux supérieur et inférieur, veine faciale.

Du côté de la paroi veineuse, STREIT, étudiant les thrombo-phlébites des sinus craniens compare le processus phlébitique à une pachyméningite interne. Il estime d'une importance capitale l'altération de la tunique interne, la migration des leucocytes à travers la paroi et le dépôt de fibrine sur l'endothélium.

Organisation du caillot

L'organisation du caillot consiste dans la pénétration du thrombus par des éléments conjonctifs. On n'admet plus aujourd'hui que ceux-ci proviennent de la transformation des cellules du caillot; en fait le tissu conjonctif est d'origine pariétale.

Nulle part comme dans la phlébite latente cette organisation conjective n'atteint un si haut degré.

Les *premier et deuxième jours*, les cellules de l'endothélium, plates et minces, se gonflent; en devenant plus volumineuses, elles se libèrent en partie et se redressent en arc ne conservant avec la paroi qu'un

point de contact. Ces cellules deviennent les agents prépondérants de l'organisation cellulo-vasculaire du caillot; elles progressent comme des colonies migratrices, en s'insinuant entre les grumeaux et les fibrilles de fibrine. Elles se multiplient activement en conservant toujours leurs anastomoses entre elles et leurs connexions avec la paroi : le bloc de fibrine est alors complètement englobé de cellules anastomotiques et se trouve réuni à la paroi sur laquelle il constitue des bourgeons. Les cellules de la surface libre de ces bourgeons donnent naissance à d'autres éléments cellulaires qui poussent des prolongements pénétrant le caillot. Ces éléments se multiplient, pénètrent tout le thrombus, le morcellent et substituent au réseau de fibrine un autre réseau de cellules anastomotiques.

Dès le quatrième jour, à l'aide de ces cellules vont se former des vaisseaux de nouvelle formation : deux cellules plates en forme de tuile creuse s'unissent par leurs bords contigus et constituent la paroi d'un néo-capillaire. Il se forme ainsi une série de fentes communiquant entre elles et formant un véritable réseau vasculaire auquel il ne manque tout d'abord que du sang circulant.

Vers le sixième ou septième jour, la circulation s'établit dans ce système canaliculé par l'intermédiaire des vaisseaux de la paroi veineuse. Ceux-ci se dilatent et envoient du côté de l'endoveine des prolongements qui viennent s'ouvrir dans ces néo-capillaires. Dès lors, le caillot constitue un moyen efficace contre l'extension de l'infection grâce à cet apport d'éléments nutritifs.

Vers le septième ou huitième jour, l'organisation est complétée et rendue plus solide par formation de tissu conjonctif. Celui-ci apparaît sous forme de minces filaments accolés aux cellules et se substituant ainsi peu à peu aux filaments de fibrine qui formaient primitivement le support de ces éléments. Ces fibrilles, d'abord très fines, s'épaississent de plus en plus au point de former un tissu très dense et très résistant.

Telle est l'évolution que subit la constitution du caillot dans la thrombo-phlébite latente. Là seulement, en effet, le processus de sclérose évolue à l'aise sans avoir à lutter contre les éléments désorganiseurs toxi-microbiens qui tendent, eux, à désagréger, à ramollir le caillot et à favoriser la généralisation de l'infection primitivement locale. Le tissu fibreux, de plus en plus abondant, de plus en plus dense, finit parfois par durcir le caillot et par le transformer en un tissu purement fibreux qui va opposer un obstacle imperméable à la migration des toxines et des microbes. Il « joue le rôle d'un bouchon hermétique qui obstrue le sinus en excluant un segment qui est précisément le segment infecté et s'oppose ainsi à la septicémie ». (CHATELLIER).

C'est là une opinion très ancienne; CRUVEILHIER écrivait déjà en 1834 : « La phlébite par elle-même n'est pas plus dangereuse que l'inflammation de tout autre partie du corps; ce qui constitue son danger c'est l'infection du sang. »

En somme on peut dire que plus l'infection est atténuée, plus le caillot est puissamment organisé. Il

peut arriver que, désorganisé au centre, il reste solide à la périphérie. C'est là un état du caillot fréquemment rencontré dans les interventions mastoïdiennes et son existence peut être encore latente au moins quelque temps; que le ramollissement puriforme s'étende secondairement et la septicémie éclatera (cas de LÉVINE, d'ABOULKER); que la paroi sinusale laisse sourdre le pus vers l'extérieur et l'observateur pensera à un abcès ordinaire (cas du Professeur MOURE).

Si l'infection est plus intense, l'organisation du thrombus ne peut se produire; les cellules endothéliales ne peuvent se multiplier suffisamment pour assurer la constitution des néo-capillaires chargés de la vascularisation du caillot. Celui-ci privé de la circulation indispensable à son existence, se ramollit, se dissocie, se nécrose : on a d'emblée, dans ces conditions, le tableau d'une septicopyohémie.

Enfin, en cas de virulence extrême des microbes, le thrombus chargé de la défense de l'organisme n'a pas le temps de se constituer : ce sont les cas connus sous le nom de septicémie sans thrombo-phlébite.

L'évolution du thrombus a donc une importance capitale et l'on peut conclure avec SÉBILEAU « que de l'organisation du caillot dépend la plus ou moins grande gravité de la phlébite du sinus et que la nature de la thrombolyse commande le pronostic ».

CHAPITRE V

Diagnostic

L'étude que nous poursuivons de la thrombo-phlébite latente ne comporte pas de chapitre de symptomatologie et cela ne saurait surprendre. Toutefois si nous ne pouvons fixer un ensemble clinique de l'affection, il est cependant des signes peu évidents, variables suivant les cas, ne tendant à former aucun groupement séméiologique, mais dont la recherche attentive permettra parfois non d'affirmer mais de soupçonner l'oblitération sinusale.

Ce diagnostic de simple probabilité se tirera d'une part de l'observation de l'état général et de l'allure évolutive de l'otite, d'autre part de la recherche d'un certain nombre de signes locaux traduisant la gêne de la circulation veineuse dans la jugulaire.

1° Signes tirés de l'état général

Si la thrombose latente comme nous l'avons définie en commençant ne s'accompagne d'aucun des signes

thermiques traduisant habituellement la septicémie, cela ne veut pas dire que tout signe témoignant de l'intoxication générale fasse défaut. Il y aura lieu d'avoir l'attention attirée, au cours d'une otite traînant depuis déjà quelque temps, sur l'atteinte de l'état général parfois plus marquée qu'à l'ordinaire. Amaigrissement rapide, teint grisâtre, plombé ou subictérique, hypothermie, troubles digestifs, diarrhée notamment (observation de M. le Professeur agrégé WORMS), sont des arguments de grande valeur en faveur d'une complication de l'otite et imposent la mise à nu du sinus au cours de l'intervention.

Plus éloquente est évidemment au cours de l'otite l'apparition de signes tirés d'une complication méningée ou encéphalique et LAKE, en 1910, expliquait même la latence des thrombo-phlébites du sinus latéral, par la coexistence d'autres complications qui masquent les symptômes de l'infection veineuse. Cette explication ne peut subsister devant les faits, mais a l'avantage de mettre en évidence la forte proportion des complications intracraniennes coexistant avec les complications veineuses. Dans les observations que nous rapportons, on remarquera la fréquence de la méningite coïncidant avec cette forme de thrombose et on peut conclure avec MIGNON que celle-là est souvent due à celle-ci.

Cette septicémie latente peut encore être mise en évidence par l'étude du sang.

Formule leucocytaire

Au Congrès de 1900, SÉBILEAU, PAUTRIER et WICART ont attiré l'attention sur l'importance que peut avoir l'étude de la formule sanguine pour « le diagnostic des complications encéphaliques des suppurations de la caisse ». Voici leur conclusion en ce qui nous intéresse :

« Si l'examen du sang décèle plus de 20.000 globules blancs avec 90 % de polynucléaires et même davantage : c'est une méningite ou une thrombophlébite. Le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas d'éléments figurés : c'est une thrombophlébite. »

Cette réaction leucocytaire est universellement admise, tout au moins en ce qui concerne les thrombophlébites aux manifestations éclatantes. Mais la leucocytose dépend de la virulence de l'infection et de la défense de l'organisme; on peut penser qu'elle suit dans ses grandes lignes une marche parallèle à celle de la température ainsi que l'ont montré BEZANÇON et LABBÉ pour les maladies infectieuses (*Presse médicale*, 8 novembre 1902). Un porteur d'otite suppurant depuis longtemps peut avoir déjà une certaine leucocytose; que la phlébite s'installe insidieusement et s'enkyste sans résorption de toxines, cette affection pourra évoluer sans augmentation notable des leucocytes par suite de l'atténuation de la virulence microbienne et de la déchéance organique. Une fois la thrombose installée, l'abcès enkysté, s'il n'y a pas de résorption toxique (CATHALA, *Journal médical français*, 1920, p. 230), la lésion devient indifférente et la leucocytose peut faire défaut.

Bactériémie

Dans les formes latentes, l'hémoculture peut-elle être positive ? Oui, sans doute : dans le cas rapporté par CORNET, l'ensemencement de la rate donna des streptocoques ; dans une expérience que fit HAYMANN sur un singe, celui-ci ne présenta aucun signe de septicémie, vécut dix jours dans l'hypothermie et pourtant on trouva, à l'autopsie, avec une thrombose du sinus latéral, des streptocoques dans le sang du cœur.

Signalons seulement le procédé de LEUTERT qui consiste à diagnostiquer la thrombose du sinus latéral lorsqu'une grande quantité de microbes dans le sang du sinus coïncide avec la stérilité du sang pris dans une veine périphérique. Citons également l'opinion d'OPPENHEIMER pour qui une hémoculture positive est une indication absolue pour intervenir sur le sinus latéral. Cela est excessif. Pour nous, la présence de microbes dans le sang n'a pas de valeur diagnostique si elle ne s'accompagne d'aucun signe de septicémie.

A la quarante-deuxième session de la Société américaine d'otologie (juin 1909), DUEL et WRIGHT se basant sur 55 cas rapportent qu'une hémoculture positive les a toujours conduits sur un sinus thrombosé lorsqu'il y avait des signes de septicémie, sauf neuf fois où ces signes n'existaient pas et où l'hémoculture fut encore positive. GRUENING et MAC KERNON déclarèrent injustifiée l'incision du sinus basée sur un seul examen de sang et DUEL, se rangeant à leur avis, ne voit dans le résultat positif de l'hémoculture qu'une

indication pour ouvrir le sinus lorsqu'existent d'autres symptômes.

Il est à remarquer qu'une infection frappant le rocher ou la mastoïde, tissus très richement vascularisés, peut déterminer facilement le passage des microbes dans la circulation sans qu'il y ait thrombose du sinus. CALDERA, *au 14^e Congrès de la Société italienne* (octobre 1911) a montré que les bactériémies, très rarement consécutives aux lésions de la gorge, sont, au contraire, très fréquentes à la suite des lésions auriculaires et que la présence de microbes dans le sang n'a pas en otologie la valeur pronostique défavorable qu'on lui attribue généralement.

Coagulation sanguine

URBANTSCHITSCH, *à la Société allemande d'otologie* (juin 1911) a montré que dans le cas de thrombophlébites où, nous l'avons dit le caillot est solidement constitué, le sang est plus coagulable que normalement et encore plus que dans les cas de thrombophlébites sans thrombose.

Urobiligène

Citons seulement les recherches de ZANGE sur la présence de l'urobiligène dans les urines au cours des thromboses du sinus latéral. Cette épreuve n'est pas caractéristique : elle peut être positive dans les maladies du foie et dans les altérations sanguines; l'auteur l'a également trouvée positive dans des cas

d'otites moyennes aiguës suppurées, dans des cas d'abcès périsinusal.

Etat du pouls

D'après nos observations nous ne pouvons nous faire une idée sur l'état du pouls dans les thromboses latentes du sinus latéral. On connaît pourtant son importance dans les phlébites puerpérales au moment de la formation du caillot. La température reste normale et le nombre des pulsations radiales augmente de jour en jour jusqu'à la déclaration d'accidents symptomatiques. C'est le *pouls grimpant de Mahler* que certains auteurs ont voulu rattacher à la résistance rencontrée par l'ondée sanguine. On peut penser que la constatation de ce signe a, dans la thrombose du sinus, la valeur qu'elle a dans la thrombose des veines pelviennes ou fémorales.

2° Signes tirés de l'état local

L'inflammation des cellules postérieures apophysaires recouvrant le sinus thrombosé peut s'exprimer localement par la douleur et l'œdème. Douleur spontanée plus souvent provoquée à la pression mastoïdo-occipitale (*signe de GRIESINGER*), œdème postérieur, doivent faire craindre la thrombose. Il est juste toutefois de faire remarquer que ce sont là des symptômes de cellulite postérieure exclusivement et que le sinus peut se trouver sain au-dessous des cellules suspects qui le menacent.

3° Troubles de la circulation céphalique

La principale voie d'écoulement du sang veineux céphalique est représentée par le sinus latéral et la jugulaire interne. Qu'un obstacle surgisse le long de cette voie sinuso-jugulaire et la gêne circulatoire apparaîtra à la fois dans le système des veines superficielles et dans celui des veines encéphaliques. Leur observation attentive est susceptible d'apporter d'utiles renseignements.

Il est classique de citer le *signe de Voss* d'après lequel l'oblitération sinusale occasionne la disparition du bruit de souffle que provoquerait normalement la pression du sthétoscope sur la jugulaire à la base du cou; certains auteurs n'attachent aucune valeur à ce signe après avoir constaté l'absence de ce souffle chez nombre de sujets sains auscultés avec soin.

Plus facile sera, dans certains cas, le diagnostic de l'extension thrombotique. Si la thrombose gagne la jugulaire interne, on trouvera ce vaisseau induré et douloureux : c'est le *signe de GEHRARDT* que quelques auteurs considèrent comme équivoque parce que pouvant exister chez des malades n'ayant qu'une adénopathie sans phlébite. On pourrait encore dans ce cas constater soit la flexion forcée de la tête pour diminuer la pression douloureuse (WAGENER), soit la douleur localisée au trajet du vaisseau à la mobilisation latérale de la trachée (DUGUET). Si la thrombose s'étend vers le haut, le *signe de LERMOYEZ*, rarement

constaté, aura une grande valeur : il consiste en une dilatation marquée des veines du cuir chevelu, en tête de Méduse (cas de GOT et LARTIGAUT). Si la thrombose envahit le sinus caverneux, on verra apparaître les signes de la phlébite de ce vaisseau : exophtalmie, œdème, chémosis, paralysie des nerfs moteurs oculaires.

D'autre part, la gêne de la circulation encéphalique pourra se traduire soit par l'augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien, soit par des signes ophtalmoscopiques.

Ponction lombaire

L'année dernière, DOWMANN a proposé un procédé singulier sous le titre : *Un moyen simple de diagnostiquer la thrombose du sinus latéral*. Il part de ce principe : la compression des deux veines jugulaires produit une congestion des sinus et des veines du cerveau et cette compression, par elle-même, cause une augmentation immédiate de la pression du liquide céphalo-rachidien.

On fait une ponction lombaire et on mesure au manomètre la pression du liquide céphalo-rachidien. On comprime la veine jugulaire interne du côté opposé à la thrombose supposée du sinus latéral. S'il y a une augmentation immédiate de la pression du liquide céphalo-rachidien, il faut penser que la circulation est interrompue dans la veine jugulaire ou le sinus latéral du côté opposé; s'il n'y a pas d'élévation de pression, il ne peut y avoir une occlusion complète du sinus.

Ce procédé quoique très intéressant est trop compliqué pour être employé journellement et, d'autre part, il nous semble difficile de faire une ponction lombaire à tout porteur d'oto-mastoïdite banale.

Ophtalmoscopie

L'ophtalmoscopie est susceptible d'apporter des constatations plus utiles. Les classiques enseignent que la thrombose du sinus latéral peut se traduire à l'examen du fond de l'œil correspondant par une stase sanguine et une dilatation des veines rétiniennes. LUC, notamment, insistait beaucoup sur l'importance de l'examen du fond de l'œil traduisant la gêne de la circulation encéphalique.

Voici les résultats auxquels aboutissent expérimentalement BECK et CROWE, en 1912 :

1° La compression digitale d'une seule jugulaire n'entraîne aucune congestion appréciable des veines rétiniennes et sus-orbitaires.

2° La compression digitale des deux jugulaires entraîne une dilatation notable des veines du fond de l'œil et de toutes les voies assurant la communication des deux systèmes intra et extra-craniens.

3° Si la pression cesse brusquement d'un côté alors qu'elle continue de l'autre, les veines précédentes se dégonflent brusquement.

Une exception à ces trois règles indique une anomalie veineuse ou un obstacle au cours du sang.

On doit conclure qu'anatomiquement et expérimentalement il existe de puissantes anastomoses en-

tre les deux jugulaires, que le sinus transverse est un précieux auxiliaire pour uniformiser la circulation et que le retentissement de la thrombose peut en de nombreux cas être minime et inappréciable. C'est ce que TENZER a fait ressortir, en 1904 : sur 12 cas de thrombo-phlébite du sinus, 10 fois le fond d'œil était normal et 2 fois seulement modifié.

Les résultats de BECK et CROWE sont intéressants, mais peu utiles au clinicien. Remarquons notamment la difficulté de comprimer la veine jugulaire sans comprimer en même temps l'artère carotide et déterminer ainsi une diminution d'apport sanguin artériel au cerveau et à la rétine.

A côté de ces modifications de l'aspect papillaire par trouble mécanique de la circulation veineuse (œdème de stase), il en est d'autres analogues objectivement, dues à la névrite traduisant l'inflammation méningée au voisinage du sinus enflammé. Du reste, on trouve ces modifications dans toutes les complications intracraniennes otitiques quelles qu'elles soient.

4° Radiographie

L'emploi de la radiographie dans l'exploration de la mastoïde a pris en France son essor depuis quelques années seulement. Nous citerons simplement les travaux de MM. LANNOIS et ARCELIN en 1922 et le rapport de MM. REVERCHON et WORMS à la *Société française d'O. R. L.* en 1923.

Normalement, « la densité de l'apophyse pneumatique et celle du sinus veineux (colonne sanguine),

étant sensiblement les mêmes, leur perméabilité aux rayons est pratiquement équivalente ». (REVERCHON et WORMS). Aussi souvent le sinus ne se laisse-t-il deviner que par un mince liseré linéaire représentant la paroi antérieure du sillon sigmoïde.

A l'état pathologique, la densité des cellules s'élève par épaissement de leur muqueuse, par la présence soit de fongosités, soit de pus; alors « l'ombre de la paroi antérieure de la gouttière du sinus et parfois celle de sa limite postérieure se détachent avec la plus grande netteté sur la plaque ».

La radiographie ne peut donc que renseigner sur l'ostéite périsinusienne ou l'abcès périsinusien. Il ne saurait donc être question de découvrir par ce procédé la thrombose elle-même. A la 71^e session annuelle de l'Association médicale américaine (avril 1920), LÉON E. WITE déclare qu'« il est extrêmement difficile de déterminer la présence d'un caillot : j'ai eu des cas dans lesquels les assistants déclarèrent qu'il y avait une thrombose, mais le sinus une fois ouvert ne montra que du sang normal ». Du reste, dans l'observation que nous rapportons, M. WORMS par la radiographie avait diagnostiqué un abcès périsinusien mais n'avait pu conclure à la présence d'un caillot dans le sinus.

Les moyens de diagnostiquer les thromboses latentes du sinus latéral sont en somme fort nombreux, mais aucun d'eux pris séparément n'a de valeur. Citons parmi les plus probants ceux qu'étudie MOU-
NIER : l'examen ophtalmoscopique, la formule leucocytaire et la radiographie. La constatation de plu-

sieurs épreuves positives pourra donner un diagnostic non de certitude mais de probabilité. Pratiquement, devant une oto-mastoïdite apparemment banale on ne pense pas à rechercher les signes de cette complication latente ou bien les recherches susdites sont trop diverses et délicates pour être pratiquées facilement partout par l'oto-rhino-laryngologiste.

Mais ce chapitre de diagnostic clinique incertain trouvera un utile complément dans les pages suivantes : Au cours des trépanations mastoïdiennes, le chirurgien pourra, en effet, relever certaines indications utiles qui le porteront à s'assurer de l'état d'un sinus dont il ne soupçonnait nullement l'atteinte avant d'intervenir.

CHAPITRE VI

Pronostic et traitement

L'obstruction du tronc sinuso-jugulaire par un caillot solide pratiquement stérile ne comporte en soi aucun pronostic défavorable. Du seul point de vue mécanique, nous venons même de voir que la circulation céphalique était peu compromise. Mais ce n'est pas ainsi qu'il faut envisager le facteur gravité de la thrombo-phlébite latente. En réalité, cette dernière est grave et cette gravité est fonction de deux éléments : d'une part, le réveil possible de l'infection latente à l'occasion d'un refroidissement, d'une affection intercurrente venant donner un coup de fouet au processus otitique chronique; d'autre part, la possibilité de l'inoculation sournoise des méninges et de l'encéphale au contact de la paroi phlébitique ou de la gouttière sigmoïde ostéitique. Dans quelles proportions, ces deux éléments de gravité interviennent-ils? Il est impossible de le dire. Nul doute, à notre avis, que bon nombre de thrombo-phlébites opérées parce

que manifestes sont, en réalité, plus anciennes qu'il n'apparaît à l'examen clinique ayant commandé l'intervention. Quant aux méningo-encéphalites, de plus en plus, le compte rendu opératoire ou d'autopsie en montre le point de départ au niveau d'un sinus anciennement thrombosé.

La conséquence est l'intérêt qu'il y a à découvrir et à traiter opératoirement toute thrombo-phlébite latente. Nous avons vu les difficultés diagnostiques et il faut bien dire que, pratiquement, la recherche des petits signes que nous avons passé en revue n'est pas entrée dans la pratique. Faut-il, dès lors, chez tout otitique, où la trépanation aura paru indiquée, découvrir le sinus ? Cela nous semble excessif et n'est pas sans risques. Pratiquement, il nous semble que l'on peut réserver la découverte du sinus aux cas où l'on intervient sur la mastoïde dans une otite évoluant anormalement sans signes locaux précis, mais avec des signes généraux qui, sans traduire la thrombo-phlébite évidente, témoignent de l'importance de l'infection. Ces cas ont été bien décrits par LAURENS. Au cours des oto-mastoïdites également où il existe des signes de cellulite postérieure; dans celles, bien entendu, compliquées de méningite ou d'abcès, la découverte sinusale s'impose. D'autres fois enfin, c'est tout naturellement, de proche en proche, que travaillant du ciseau et du marteau, le chirurgien, poursuivant les lésions, découvre le sinus. Il est difficile de préciser davantage. Le tempérament chirurgical de l'otologiste interviendra pour une bonne part dans l'extension vers le sinus latéral de la trépanation

mastoïdienne. Nous croyons toutefois qu'en limitant celle-ci aux éventualités susdites, on se met au maximum à l'abri des surprises de la thrombo-phlébite latente. Sans doute, en laissera-t-on, peut-être méconnus quelques cas, mais le fait déjà d'avoir, par une large trépanation, drainé les cavités de l'oreille comporte une sécurité quant à l'avenir de la thrombose ignorée. Celle-ci déjà latente avant toute intervention gagnera encore, si nous osons dire, en innocuité, alors qu'on aura supprimé le foyer d'infection antrale et péri-antrale où l'infection veineuse torpide s'alimente. *C'est là, en effet, dans cette désinfection chirurgicale périsinusale poussée plus ou moins près du sinus que réside toute la thérapeutique de la thrombo-phlébite latente.*

Une fois le sinus à nu sur une bonne longueur, une fois la thrombose reconnue par la ponction exploratrice, il ne reste plus qu'à parfaire la résection osseuse périveineuse. Ce n'est que lorsque la ponction aura ramené du pus qu'une incision évacuatrice pourra être pratiquée. *Ne touchez pas au thrombus !* a préconisé Voss. *Il n'est pas question ici d'ouvrir, de curetter le caillot infecté.* C'est courir le risque d'un réveil infectieux et certaines observations témoignent du danger qu'il y a d'adopter une technique uniforme en présence de tous sinus thrombosés. Le réveil infectieux après un curettage intempestif a pu faire apparaître la septicémie jusqu'alors inexistante.

CONCLUSIONS

I. — A côté des formes évidentes de la thrombophlébite du sinus latéral où les phénomènes septicémiques dominant, il existe une forme latente.

II. — Cette forme, plus commune qu'il n'est admis classiquement, survient surtout au cours des otites chroniques réchauffées. L'atténuation de la virulence microbienne ou le terrain expliquent la latence de la phlébite. Anatomiquement, le caillot est bien organisé et tend à se transformer en un bloc fibreux mettant obstacle à la généralisation de l'infection par le système veineux; il constitue le meilleur moyen de défense de l'organisme.

III. — Le diagnostic clinique est à peu près impossible avant l'intervention et la thrombose latente pratiquement est surtout une trouvaille opératoire.

IV. — La thrombose latente peut être longtemps tolérée. Un réveil inflammatoire peut se manifester ou les méninges s'infecter par propagation.

V. — Le traitement consiste essentiellement dans la mise à nu du sinus et son incision si le caillot est purulent. Tout curettage du caillot est contrindiqué.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	LANNOIS.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 Septembre 1926

Pour le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
LE VICE-PRÉSIDENT,
JEAN LEPINE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AEERCOMBRIE. — Traité des maladies de l'encéphale, 1818
(Trad. Gendrin, Paris, 1835, p. 60).
- ABOULKER. — Les complications silencieuses des otites.
Presse médicale, 8 août 1925, p. 1059.
- ALEXANDER. — Über einen Fall von otogener infektiöser
thrombo-phlebitis ohne Fieber. *Arch. f. Ohrenh.*, 1905,
Bd. 64, p. 89.
- BECK et CROWE. — Beitrag zur Diagnose des behinderten Blu-
tabflusses vom Hirm, mit spezieller Berücksichtigung
der otogenen Sinus thrombose. *Monats. f. Ohrenh.*,
1912, p. 1549.
- BERTEIN. — Thrombo-phlébite latente du sinus latéral. *Lyon
chirurgical*, janv.-fév. 1925, p. 112.
- BLAU. — Kasuistischer Beitrag über fieberlosen Verlauf der
otogenen Sinus thrombose. *Arch. f. Ohrenh.*, 1907,
Bd. 74, p. 200.
- BONDY. — Zur Klinik und Pathologie der otitischen Sinus
thrombose. *Monats. f. Ohrenh.*, 1909, Bd. 43, p. 641.
- BOURGEOIS. — Précis de Pathologie chirurgicale, 1^{re} édit,
1909, II, p. 62.
- Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique
appliquée, XXVI, 1922, p. 403.
- BROUARDEL. — La mort et la mort subite, 1895, p. 140.
- BRUGAIROLLE. — Contribution à l'étude des thrombo-phlébi-
tes sinuso-jugulaires. *Th. Montpellier*, 1925, n° 100.
- BRUNETTI. — Pathogenesi e cura della thromboflebiti otiti-
che. Appendice agli *Atti della Clinica oto-rino-larin-
goiatrica*, 1910, vol. VIII.

- BUYS. — Un cas de thrombose apyrétique du sinus latéral. *Soc. belge d'O. R. L.* (Bruxelles-juin 1909).
- CHATELLIER. — Contribution à l'étude des complications veineuses des oto-mastoidites. *Th. Paris*, 1922.
- Considérations sur les thrombo-phlébites sinuso-jugulaires des oto-mastoidites. *Ann. des mal. de l'oreille*, janv. 1924.
- CORNET. — De la thrombo-phlébite du sinus latéral consécutive à l'otite moyenne purulente. *Th. Lyon*, 1900.
- CRUVEILHIER. — Anatomie pathologique du corps humain, 1829-1835, I, 11^e partie, p. 17.
- Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, 1834, XII, art. *Phlébite*.
- DESCOMPS et GIBERT. — Les otites moyennes et leurs complications, 1912, p. 219.
- DOWMAN. — A simple test for the diagnosis of thrombosis of the lateral sinus. *The Journ. of the Am. Ass.*, 25 avril 1925, p. 1268.
- EYSELL. — Casuistische Mittheilungen aus der Poliklinik für Ohrenkranke zu Halle. *Arch. f. Ohrenh.*, 1873, Bd. 7, p. 206.
- FRANKEL. — Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Gehörorgans. *Zeits. f. Ohrenh.*, 1879, Bd. 8, p. 229.
- GOT et LARTIGAUT. — Un cas de thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère avec propagation au système veineux tégumentaire péri-cranien. *Revue L. O. R.*, 1920, n° 9, p. 272.
- GRUNERT et DALLMANN. — Jahresbericht über d. Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle. *Arch. f. Ohrenh.*, 1905, Bd. 65, p. 55.
- HAMBURGER. — Über Gefäßsthesen junger Kinder. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1920, Bd. 41, p. 439.
- HAYMANN. — Sinusthrombose und otogene Pyaemie im Lichte experimenteller Untersuchungen. *Arch. f. Ohrenh.*, 1910, Bd. 83, p. 1.
- HERZFELD. — Über Spontanheilung von Thrombose des Sinus sigmoideus durch Obliteration desselben. *Beitr. zur Anat. Phys. Path. und Therapie des Ohres*, 1909, Bd. 2, p. 141.

- HEYDENREICH. — Embolie der Pulmonalarterie nach Caries oss. temp. sinist. *Inaug. Dissert.*, Iéna, 1867, p. 12.
- HOFFMANN. — Ein Fall von Sinusthrombose mit bindegewebiger Obliteration des Sinus sigmoïdeus. *Arch. f. Ohrenh.*, 1900, Bd. 48, p. 197.
- HUNTER. — Considérations sur l'inflammation de la membrane interne des veines (6 février 1784). (*Œuvres complètes*. Trad. Richelot, III, p. 643).
- HUTINEL. — Les maladies des enfants, V, 1909, p. 473.
- JANSEN. — Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. *Arch. f. Ohrenh.*, 1894, Bd. 36, p. 6.
- KÖRNER. — Die otitischen Erkrankungen..., 1896, p. 69.
- LAKE. — Handbook of diseases of the ear, 3^e édit., 1910, p. 171.
- LANCEREAUX. — De la thrombose et de l'embolie cérébrales dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau. *Th. Paris*, 1862.
- LANNOIS. — Précis des maladies des oreilles, du nez, du pharynx et du larynx.
- LANNOIS et ARCELIN. — Exploration radiologique de la mastoïde et du rocher. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1922, p. 1602.
- LEBERT. — Ueber Entzündung der Hirn-Sinus. *Arch. f. path. Anat.*, 1856, Bd. 9, p. 381.
- LEUTERT. — Der Diagnose der otitischer Sinusthrombose mittels bakteriologischer Blutuntersuchung. *Arch. f. Ohrenh.*, 1907, Bd. 74, p. 18.
- LÉVINE. — Un cas atypique de thrombose du sinus transverse. Ouverture du sinus. Ligature de la Jugulaire. Guérison. *Soc. O. R. L.*, St-Petersbourg, 9 avril 1910. C. R. dans *Ann. des mal. de l'oreille*, 1911, I, p. 147.
- LUC. — Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne, 1910.
- La mastoïdite latente. *Presse méd.*, 19 janvier 1921, p. 53.
- MAHLER. — Contribution à la pathologie et à la clinique de la thrombose otogène aseptique du sinus. Trad. in *Arch. intern. de Laryng.*, 1911, II, p. 705.

- MIGNON. — Des principales complications septiques des otites moyennes suppurées et de leur traitement, 1898, p. 459.
- MOUNIER. — Contribution à l'étude des thrombo-phlébites latentes du sinus latéral. *Prix d'Otologie*, 1923.
- MOURE. — Des interventions sur le golfe de la jugulaire. Rapport au Congrès de Budapest (1909). *Revue L. O. R.*, 1910, I, p. 337.
- MOURET et SEIGNEURIN. — Les mastoïdites postéro-supérieures. Les mastoïdites postéro-inférieures. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1922, pp. 16 et 654.
- OPPENHEIMER. — Der diagnostische Wert bakteriologischer Blutuntersuchungen bei Thrombose des sinus lateralis. *Zeits. f. Ohrenh.*, 1911, Bd. 63, p. 317.
- POLITZER. — Traité des maladies de l'oreille (Trad. Joly, 1884, p. 493).
- POULSEN. — Über cerebrale Erkrankungen bei der Otitis media. *Arch. für Klin. Chirurgie*, 1896, Bd. 52, p. 484.
- PRESCOTT-HEWETT. — Purulent infection in connexion with discharge from the ear, with remarks. *The Lancet*, 2 février 1861, I, p. 114.
- REVERCHON et WORMS. — La radiographie en oto-rhino-laryngologie. Rapport présenté à la Soc. franç. d'O. R. L., 7 mai 1923.
- RIBES. — Recherches sur la phlébite. *Revue médicale*, V, 1825.
- RILLIET et BARTHEZ. — Traité des maladies des enfants, 2^e éd., I, 1853, p. 161.
- ROBIN. — Maladies non traumatiques de l'oreille. *Th. agrégation*, 1883.
- SCHRÖDER. — Ein weiterer Fall otogener eitriger sinusphlebitis mit fieberfreiem Verlauf. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, 1906, p. 357.
- SCHWARTZE. — Casuistik zur chirurgischen Eröffnung des Warzenfortsatzes. *Arch. f. Ohrenh.*, 1878, Bd. 13, p. 98.
- SÉDILLOT. — De l'infection purulente ou pyoémie, 1849, p. 349.

- STACKE. — Statistischer Bericht der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle pro 1882-83. *Arch. f. Ohrenh.*, 1884, Bd. 20, p. 282.
- STENGER. — Untersuchungen über die Entstehung der otitischen Hirnsinusthrombose. *Verhandl. d. deutschen Otol. Gesells.* 1904, Bd. 13, p. 109.
- STREIT. — Histologische Fragen zur Pathologie der Meningitis und Sinusthrombose. *Arch. f. Ohrenh.*, 1910, Bd. 83, p. 202.
- SYDNEY-SCOTT. — Un cas de tuberculose latente du sinus latéral consécutive à une otite moyenne suppurée chronique (Soc. royale de médecine de Londres, 19 mai 1916). *Revue de Laryngologie*, 1918, p. 558.
- TALKE. — Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose. *Beitr. zur Klin. Chirurgie*, 1902, Bd. 36, p. 339.
- TENZER. — Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei Erkrankungen des Gehörorgans. *Arch. f. Ohrenh.*, 1904, Bd. 63, p. 23.
- UCHERMANN. — Der otitische Hirnabcess. *Zeits. f. Ohrenh.*, 1904, Bd. 46, p. 303.
- UFFENORDE. — Ein Fall von otogener eiteriger Thrombophlebitis mit symptomatischem Verlaufe. *Monats. f. Ohrenh.*, 1907, Bd. 41, p. 661.
- URBANTSCHITSCH. — Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 1884, p. 265.
— *Comm. Soc. autr. otologie* (30 juin 1924). C. R. in *Anñ. des mal. de l'oreille*, septembre 1925, p. 983.
- Voss. — Lässt den Thrombus in Ruh. *Zeits. f. Ohrenh.*, 1907, Bd. 53, p. 315.
- WARNECKE. — Zwei Fälle von Sinusthrombose mit bindegewebiger Obliteration des sinus sigmoideus. *Arch. f. Ohrenh.*, Bd. 48, 1900, p. 197.
- WELTY (Cullen. F.). — Thrombose du sinus latéral avec compte rendu de 5 cas. Trad. in *Arch. internat. laryngo*, 1913, II, p. 377.

WILDENBERG (Van den). — Un cas de Thrombo-phlébite latente du sinus latéral. Comm. à la Soc. belge d'O. R. L., 10 juin 1906.

WREDEN. — Analyse eines bemerkenswerthen Falles von Phlebitis sinuum durae matris ex otitide. *Arch. f. Augen und Ohrenh.*, 1874, Bd. 3, p. 97.

ZANGE. — Urobilinogennachweis im Harn (Ehrlichsche Aldehydprobe) als Hilfsmittel bei der Erkennung von Hirnblutleitererkrankungen im Verlauf eitriger Mittellohrentzündungen. *Zeits. f. Ohrenh.*, 1922, Bd. 82, p. 9.

ZAUFAL. — Otitis media chronica mit serösem secrete in der Paukenhöhle und in den Zellen des Proc. mast. bei imperforirten Tommefelle. Sinusthrombose und Meningitis. *Tod. Arch. f. Ohrenh.*, 1881, Bd. 17, p. 157.

71^e SESSION DE L'ASS. MED. AMERIC. — *The Journal of the Am. Ass.*, 1920, II, p. 372.

TABLE DES MATIERES

Chapitre Premier. — Introduction-Historique....	9
Chapitre II. — Observations.....	19
Chapitre III.— Etiologie et Pathogénie.....	47
Chapitre IV.— Anatomie pathologique	57
Chapitre V.— Diagnostic	63
Chapitre VI.— Pronostic et traitement	75
Conclusions	79
Index Bibliographique.....	81



